L. Plate
Vererbungslehre

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN LEIPZIG

32.

HANDBÜCHER

DER

ABSTAMMUNGSLEHRE

UNTER MITWIRKUNG NAMHAFTER FACHMÄNNER HERAUSGEGEBEN VON

PROF. L. PLATE, JENA

II. BAND

L. PLATE

VERERBUNGSLEHRE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES MENSCHEN,
FÜR STUDIERENDE, ÄRZTE UND ZÜCHTER

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

VERERBUNGSLEHRE

MIT BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES MENSCHEN, FÜR STUDIERENDE, ÄRZTE UND ZÜCHTER

VON

DR. LUDWIG PLATE

PROFESSOR DER ZOOLOGIE UND DIREKTOR DES ZOOLOGISCHEN INSTITUTS UND DES PHYLETISCHEN MUSEUMS DER UNIVERSITÄT JENA

MIT 179 FIGUREN UND STAMMBÄUMEN IM TEXT UND DREI FARBIGEN TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1913

Vorwort.

Kein Gebiet der Biologie hat in den letzten 10 Jahren solche Fortschritte gemacht wie die Vererbungslehre, und bei keinem sind die Ergebnisse von so großer theoretischer Bedeutung wie bei der zytologischen und experimentellen Erblichkeitsforschung. Aus diesem Grunde sah ich mich genötigt, für die 4. Auflage meines Buches »Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung« den Abschnitt über die alternative Vererbung gründlich umzugestalten und zu vergrößern, wobei sein Umfang so anschwoll, daß ich ihn als selbständiges Werk abtrennen mußte. Das vorliegende Buch bildet so den 2. Band einer geplanten größeren Serie von Handbüchern der Abstammungslehre, welche in 10—12 Bänden die gesamte biologische Entwicklungslehre zeitgemäß darstellen soll und für welche namhafte Fachleute mir ihre Mitarbeit zugesichert haben.

Wenn ich es unternommen habe, neben den schönen Lehrbüchern von Bateson, Baur, Häcker, Johannsen und Goldschmidt noch mit einem eignen Werk über denselben Gegenstand an die Öffentlichkeit zu treten, so glaube ich eine Berechtigung in der Art der Bearbeitung und Umgrenzung des Stoffes zu haben. Ich habe mich bemüht, alle Grundbegriffe der Vererbungslehre möglichst klar und scharf herauszuarbeiten und die Tatsachen so zu gliedern, daß auch der Anfänger sich in dieses neue Forschungsgebiet leicht einarbeiten kann; dabei wird sich, wie ich hoffe, die Einteilung in Paragraphen als nützlich herausstellen, weil sie Hinweise auf andere Stellen des Buches besonders erleichtert. Weiter habe ich versucht, die theoretischen Probleme des Mendelismus in einem eigenen Kapitel zusammenzufassen, damit auch die praktischen Züchter deutlich erkennen, daß ein Fortschritt auf diesem Gebiete nicht so sehr durch die Zahl der Kreuzungen, als vielmehr durch deren theoretische Verarbeitung zu erzielen ist.

Wie bei jedem Kapitel der Deszendenztheorie müssen Induktion und Deduktion, oder wie Karl Ernst v. Baer sagte »Beobachtung und Reflexion« Hand in Hand gehen. Da das Werk zu der oben genannten Serie von Handbüchern der Abstammungslehre gehört, so habe ich der weitgehenden Bedeutung der neueren Erblichkeitsforschung für unsere Auffassung von der Entstehung und Weiterbildung organischer Formen einen besonderen Abschnitt (Kap. VIII) gewidmet, und ich hoffe dadurch auch das Vorurteil zu zerstreuen, daß die Selektionstheorie irgendwie erschüttert sei. Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften ist hingegen in diesem Buche nur flüchtig gestreift worden, da es besser in den Rahmen des andern Buches hineinpaßt, auf das ich auch sonst vielfach hingewiesen habe, da beide Werke sich ergänzen.

In den letzten Jahren ist unter den Medizinern ein lebhaftes Interesse für den Mendelismus hervorgetreten in der völlig berechtigten Erwartung, auf diesem Wege die Vererbungserscheinungen des Menschen besser zu verstehen. Ich habe daher alle diesbezüglichen Tatsachen nach Möglichkeit gesammelt und zu einem sehr ausführlichen Kapitel über die Erblichkeit normaler und pathologischer Eigenschaften des Menschen unter Benutzung zahlreicher Stammbäume vereinigt in der Hoffnung, daß es dem Arzt auf diese Weise leichter werden wird, sich in die ihm häufig so fremdartig erscheinende Betrachtungsweise der modernen Erblichkeitsforschung hineinzuarbeiten. Der Leser wird finden, daß sich schon jetzt etwa 60 erbliche Merkmale des Menschen, sowohl indifferente Variationen wie pathologische Veränderungen, auf die Mendelsche Regel zurückführen und dadurch in ihrer Vererbungsweise verstehen lassen. Diese Tatsache wird gewiß vielen Ärzten neu und überraschend sein. Möge sie ein Ansporn werden zur gewissenhaften Aufstellung von Ahnentafeln, welche die unentbehrliche Grundlage für ein tieferes Eindringen in die Vererbungsgesetze des Menschen bilden. Ich werde den Ärzten, welche auf diesem Gebiete publizieren, für Zusendung von Separata besonders dankbar sein, damit auch ev. spätere Auflagen dieses Buches fortlaufend auf der Höhe gehalten werden können, was bei dem riesigen Umfange der medizinischen Literatur für einen Zoologen eine besonders schwierige Aufgabe ist.

Von den Figuren sind viele neu und entstammen teilweise den Sammlungen des kürzlich eröffneten phyletischen Museums der Universität Jena. Ein großer Teil wurde, um unnötige Kosten zu vermeiden, der im gleichen Verlage erschienenen vortrefflichen »Einführung in die Vererbungswissenschaft« von R. Goldschmidt entnommen. Meiner Frau bin ich für Ausführung einiger Zeichnungen und der Farbentafel über die Rassen der Hausmaus, wie für sehr umfassende Mithilfe bei der Schreibarbeit zu herzlichem Dank verpflichtet; desgleichen dem Verleger für eine geschmackvolle Ausstattung des Buches. Die Literatur konnte ungefähr bis Juli 1912 benutzt werden.

Möge das Werk viele für die Vererbungswissenschaft so begeistern, daß sie selbst zu Züchtern im Dienste der Forschung werden! Es gibt wenige Gebiete der Biologie, deren Förderung von solcher praktischen wie theoretischen Bedeutung ist, aber auch wenige, wo die Früchte in gleich mühsamer Arbeit heranreifen. Soll die Forschung in den nächsten Jahrzehnten rüstig weiter schreiten, so gilt es an den Universitäten und sonstigen höheren Lehranstalten Institute für Vererbungsstudien zu gründen, damit möglichst viele jüngere Kräfte herangezogen werden können.

Jena, den 1. Dezember 1912.

L. Plate.

Inhaltsverzeichnis.

I. Kapitel.

Allgemeine Tatsachen über Erblichkeit, Nichterblichkeit, Variabilität und Selektion.

Einleitung.

Allgemeine Bedeutung der Vererbungslehre.

Die Bedeutung der Vererbungslehre kann kaum überschätzt werden, da sie von fundamentaler Wichtigkeit für die theoretische Biologie und die mehr praktischen Gebiete der Medizin, der Erziehung, des Strafrechts und der Landwirtschaft ist. Die wichtigste Theorie der Biologie ist die Deszendenzlehre, welche die Entwicklung der Lebewelt im Laufe der Erdgeschichte schildert und ihre Ursachen und Gesetze zu ergründen sucht; sie hat festzustellen, wie neue Eigenschaften auftreten und sich allmählich steigern, wie sie auf die Nachkommen übergehen bzw. nicht vererbt werden, und wie der Fortschritt gewisser Organe Hand in Hand geht mit dem Rückschritt anderer; sie hat zu untersuchen, welche Merkmale von einem Geschöpf während seines Lebens erworben werden können unter dem Einfluß der Außenwelt, und ob diese nicht vererbt werden, wie Viele meinen, oder ob die Möglichkeit hierzu unter Umständen besteht (Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften). Von der Beurteilung dieser Frage wird es abhängen, ob wir einem Organismus die Fähigkeit zuschreiben dürfen, durch seine eigene Lebenstätigkeit, durch den Gebrauch seiner Organe und durch Annahme neuer Lebensgewohnheiten, seine phyletische Weiterentwicklung selbst zu bestimmen (Lamarckismus), oder ob jedes Geschöpf völlig passiv den chemisch-physikalischen Kräften der Natur gegenüber steht und rein mechanisch durch diese in auf- oder absteigender Linie umgestaltet wird (Neodarwinismus). Im engsten

Zusammenhang damit steht die Beurteilung der Rolle, welche der Kampf ums Dasein, die Vernichtung der ungünstig veranlagten Individuen in der Welt spielt; sie muß um so größer sein, je weniger ein Geschöpf die Mittel besitzt, aktiv auf seine Erbanlagen einzuwirken. Diese wenigen Andeutungen mögen genügen zum Beweise, daß alle großen Fragen der Entwicklungstheorie direkt oder indirekt mit der Vererbungslehre zusammenhängen.

Die Bedeutung der ererbten Anlagen für Glück oder Unglück des Menschen ist so sinnfällig, daß sie im Volksmund und in der ältesten Literatur zum Ausdruck kommt. Die Bibel (2. Moses 20, 5) schreibt, daß Gott »heimsucht der Väter Missetat an den Kindern bis ins dritte und vierte Glied«. Es ist allgemeine Sitte, aus Höflichkeit auf einem Briefumschlag hinter den Namen ein »Wohlgeboren« zu setzen, um dem Empfänger zu versichern, daß ihm das größte Glück zu Teil geworden ist, welches die Menschheit kennt, eine gesunde Abstammung. Unsere großen Dichter haben dieser Anschauung oft Ausdruck[1] verliehen. Die neuere Erblichkeitsforschung hat gezeigt, daß diese hohe Bewertung der ererbten Anlagen keineswegs übertrieben ist, daß wir Menschen tatsächlich alle unsere geistigen und körperlichen Merkmale und Fähigkeiten in erster Linie dem von unsern Eltern übernommenen Erbgut und in viel geringerem Maße unsern eigenen Bemühungen zu verdanken haben. Ob wir schön oder häßlich sind, unsere Kopfhaare lange besitzen oder schon früh eine Glatze bekommen, ob wir lang- oder kurzlebig sind, als Optimisten die Welt stets von der sonnigen Seite betrachten oder als Pessimisten zu trüben Auffassungen neigen, ob wir große geistige Gaben besitzen oder die Talente immer nur bei andern bewundern, alles dies hängt nicht von uns und unserem guten Willen ab, sondern von der Konstitution jener winzig kleinen Erbmassen, die im Kern der Ei- und der Samenzelle verborgen waren, aus deren Vereinigung wir entstanden sind. Das Wort des alten Linné: natura in minimis maxima, die Natur ist am größten im Kleinsten, bewährt

[1] Goethe: »Vom Vater hab' ich die Statur, des Lebens ernstes Führen, vom Mütterchen die Frohnatur und Lust zu fabulieren.« Schiller in dem Gedicht »das Glück«: »Selig, welchen die Götter, die gnädigen, vor der Geburt schon liebten.«

sich auch hier, obwohl es ursprünglich nur für Infusorien und Bakterien geprägt wurde. Diese Kenntnis von der bestimmenden Macht der Erbanlagen ist für die Medizin, das Strafrecht, die Erziehung, für viele soziale Fragen und für die Landwirtschaft und den Gartenbau von der größten Tragweite. In ihrem vortrefflichen Kataloge der Gruppe Rassenhygiene der Dresdener internationalen Hygiene-Ausstellung haben Gruber und Rüdin (1911) folgende Übersicht der wichtigsten erblichen Krankheiten und Mißbildungen gegeben:

Hasenscharte (Spalt zwischen den Oberkiefern),
Wolfsrachen (Gaumendefekt),
Monodaktylie (Einfingerigkeit),
Polydaktylie (überzählige Finger),
Brachydaktylie (Fehlen eines Fingergliedes),
Spalthand, Spaltfuß,
Hypospadie u. andere Entwicklungsstörungen der Genitalien,
Angeborener Star,
Präseniler Star (im Alter),
Angebor. Kolobom (fehlender Verschluß des Augenbechers),
Hydrophthalmus (abnorm großes Auge),
Ptosis congenita (Herabhängen des oberen Lides),
Myopie (Kurzsichtigkeit),
Farbenblindheit,
Nachtblindheit,
Retinitis pigmentosa,
Taubstummheit,
Progressive Schwerhörigkeit,
Situs viscerum perversus (vertauschte Lage der Eingeweide),
Alopekie (Haarausfall),
Ungenügende Fruchtwasserbildung,
Erbl. Elefantiasis (Trophoedem),
Ichthyosis (Schuppenkrankheit),
Prurigo (Hautkrankheit),
Dermatitis bullosa (Hautkrankheit),
Psoriasis (Schuppenflechte),
Pigmentmäler,
Neurome (Nervengeschwulst),
Neurofibrome (Bindegewebsgeschwulst der Nerven),
Exostosen (Knochenwucherungen),
Mikrokephalie (Kleinköpfigkeit),
Progressive Muskelatrophie,
Hämophilie (Bluterkrankheit),
Kurzlebigkeit,
Cystinurie,
Diabetes insipidus (Wasserharnsucht),

Disposition zu:

Geistes- u. Nervenkrankheiten,
Gicht,
Fettsucht,
Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr),
Morbus Basedowi (Schilddrüsenkrankheit),
Arterienverkalkung,
Lungenemphysem,
Zahnkaries.

Diese Liste zeigt sehr deutlich, bei wie vielen Krankheiten erbliche Veranlagung eine hervorragende Rolle spielt. In einem späteren Kapitel werden wir uns ausführlich mit den erblichen Mißbildungen und Krankheiten beschäftigen. Hier sei nur betont, daß nicht bloß große

auffällige Merkmale, sondern die kleinsten Details von der Vererbung abhängen können. Nettleship, welcher die erblichen Augenkrankheiten besonders studiert hat, gibt hierfür ein schlagendes Beispiel. Die Linse des menschlichen Auges wiegt nur ungefähr 175 mgr, also macht nur etwa 3 Millionstel des Körpergewichts aus. Beim partiellen discoiden Star ist ein kleiner Teil, etwa $^1/_{20}$ der Linse verdunkelt, und trotzdem ist diese minutiöse Veränderung ausgesprochen erblich. Diese Genauigkeit der Vererbung ist durch zahlreiche Kreuzungsexperimente mit Tieren und Pflanzen bestätigt worden. So fand Johannsen, daß es erbliche Bohnenrassen gibt, bei denen die Samen nur in Bruchteilen eines Gramm im Gewicht differieren (s. § 8). Je mehr diese Erkenntnis der einschneidenden Bedeutung der Vererbung für körperliche und geistige Merkmale durch den Unterricht in der Schule und durch Vorträge in die weitesten Kreise der Bevölkerung getragen wird, desto mehr werden die intelligenteren Menschen sich selbst und ihre Angehörigen prüfen, ob sie nach irgend einer Seite hin belastet sind, und sie werden dann ihre Lebensführung so einrichten, daß die schädlichen Anlagen garnicht oder möglichst spät zum Ausbruch kommen. Es ist selbstverständlich, daß kein Arzt imstande ist, diese Anlagen zu entfernen, aber wohl gibt es in vielen Fällen Mittel und Wege, um sie nicht zur Entfaltung kommen zu lassen, da jede Erbeinheit gewisse Reize der Außenwelt nötig hat, um sich zu betätigen. Ganz besonders aber haben Individuen mit ausgesprochener erblicher Belastung die Verpflichtung, äußerste Vorsicht beim Heiraten zu üben und erst den Rat eines erfahrenen Arztes zu erbitten. In England und Amerika haben sich Gesellschaften gebildet, welche »Eugenics« kultivieren, d. h. »the science of human improvement by better breeding« (Davenport 1910). Dieselben Bestrebungen einer »Menschheitsvervollkommnung durch Verbesserung der Fortpflanzung« vertritt in Deutschland die Gesellschaft für Rassenhygiene (Vorsitzender Dr. A. Plötz, München). Diese Vereine wollen in Wort und Schrift darüber aufklären, welch ein verantwortungsvoller Schritt das Eingehen einer Ehe ist, und sie hoffen es zu erreichen, daß es später zur guten Sitte gehört, diesen Schritt nur auf Grund eines ärztlichen Heiratsattestes, welches von einem Vertrauensarzt der Gesellschaft ausgestellt wird, zu tun.

Der Pädagoge muß dazu angeleitet werden, die schwachsinnigen oder pervers veranlagten Kinder früh zu erkennen, um sie besonderen Fürsorge-Anstalten anzuvertrauen. Auch der beste Unterricht vermag diese Anlagen nicht zu entfernen, wohl aber kann man solche Schüler in eine Umgebung versetzen, in der sie möglichst wenig der Versuchung ausgesetzt sind, ihre bösen Triebe zu betätigen, und man kann sie zu guten Anschauungen erziehen, welche ein gewisses Gegengewicht bilden können.

Ganz besonders hat auch der Strafrechtler und Soziologe Veranlassung, sich mit dem Vererbungsproblem zu beschäftigen; es muß ihm auf der Universität durch einen Psychiater klar gemacht werden, daß der Mensch keinen wirklich freien Willen besitzt, sondern daß jede Handlung auf drei Komponenten beruht: auf ererbter Anlage, auf den Einflüssen der Erziehung und auf den Reizen der Außenwelt. Die erblichen Anlagen entziehen sich der Beeinflussung und so bleibt nichts anderes übrig, als erzieherisch auf den Verbrecher einzuwirken und ihn in eine Umgebung zu versetzen, welche ihm keine Möglichkeit zum Rückfalle bietet. Zu den erzieherischen Mitteln gehört sicherlich auch die Furcht vor Strafe, besonders der Todesstrafe, ganz abgesehen davon, daß die Menschheit das Recht und die Pflicht hat, sich vor den Bestien in Menschengestalt zu schützen. Auch die künstliche Kastration mittels Durchschneidung des Samenleiters, wie sie in einigen Staaten von Amerika schon angewandt wird, ist zweifellos erlaubt, um eine Infektion der Menschheit mit schlechten Anlagen zu verhüten. Pelman hat die Nachkommenschaft der 1740 verstorbenen Landstreicherin Ada Yukes untersucht und sich von ihren 834 Nachkommen über 700 amtliche Auskünfte verschafft. Von diesen Nachkommen waren 106 unehelich geboren, 142 Bettler, 64 wurden von Gemeinden unterhalten, 181 waren Prostituierte und 76 Verbrecher, darunter 7 Mörder. Diese unheimliche Gesellschaft soll dem Staate in 75 Jahren 5 Millionen Mark gekostet haben. Die Medical News 1902 berichtet über die Nachkommenschaft einer Bordellwirtin und Trinkerin, die 1827 starb und die Stammutter von 800 Personen war. Von ihnen wurden 700 mindestens einmal polizeilich bestraft, 37 zum Tode verurteilt, 342 waren Trinker, 127 Prostituierte. Wie viel Elend und

Fig. 1. Stammbaum der Familie Zero nach Jörger (1905) aus Gruber-Rüdin (1911).

Unheil hätte verhütet werden können, wenn diesen beiden Personen die Möglichkeit zur Fortpflanzung genommen worden wäre. Sehr lehrreich ist auch der von Jörger (1905) untersuchte Stammbaum der Familie Zero, die 310 zum großen Teil verwahrloste Personen umfaßt (Fig. 1). Ein Gegenstück aus höherer sozialer Sphäre dazu bildet die Ahnentafel Ludwig II. von Bayern (Strohmayer, 1910).

Auf die Bedeutung der Vererbung für eine rationelle Tier- und Pflanzenzucht wird später in einem besonderen Kapitel eingegangen werden.

§ 1. Lehrbücher und Zeitschriften der Vererbungslehre.

a) Lehrbücher.

Goldschmidt, R., Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig, W. Engelmann, 1911, 502 S. 161 Abbildungen. Ref. Arch. f. Rassbiol. 8, 1911, S. 795. Ein vortreffliches Buch, welches auch die Variabilität berücksichtigt und in sehr klarer fesselnder Weise Tatsachen und Theorien schildert. Es ist zur ersten Einführung sehr geeignet.

Häcker, V., Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig, Vieweg 1912, 2. Aufl. 405 S., 133 Textfig., 4 Taf. Ref. Arch. f. Rassbiol. 1911, S. 385. Sehr zu empfehlen, berücksichtigt die cytologischen Verhältnisse ausführlich.

Baur, E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin, Borntraeger, 1911, 293 S., 80 Textfig., 9 farbige Tafeln. 8,50 M. Ref. Arch. f. Rassbiol. 1911, S. 510. Namentlich für Botaniker geeignet, da *Antirrhinum* besonders berücksichtigt wird; geht auf die schwierigeren Probleme nicht ein.

Bateson, W., Mendels Principles of Heredity. Cambridge, University Press, 1. Aufl. 1909, 2. Aufl. in Vorbereitung, mit Textfig. und bunten Tafeln. Grundlegendes Werk, aber nicht passend zur ersten Einführung.

Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena, G. Fischer, 1909, 516 S. 9 M. Sehr gründliches Werk, welches auch die Methoden der Biometrie eingehend behandelt; nicht geeignet für Anfänger.

Darbishire, A. R., Breeding and the Mendelian Discovery. London, Cassel and Co., 1911, 282 S., mehrere Figurentafeln. Nur für Anfänger passend.

Punnett, R. C., Mendelism. 3. ed. London, Macmillan, 1911, 176 S., 7 farbige Tafeln. Gibt eine gute Übersicht über die Ergebnisse der von Bateson und seiner Schule angestellten Versuche.

Doncaster, L., Heredity in the light of recent research. Cambridge, 1911, 143 S.

Castle, W., Heredity in relation to evolution and animal breeding. London, New York, 1912, 184 S.

Correns, C., Die neuen Vererbungsgesetze. Berlin, Bornträger, 1912, 75 S.

Die vier zuletzt genannten Bücher berücksichtigen nur das Wichtigste, sind aber von anerkannten Forschern auf dem Gebiet der Vererbungslehre geschrieben und daher zur ersten Einführung sehr geeignet.

Vgl. ferner: Thomson, J. A., Heredity. London, Murray, 1908, 605 S.

Reid, G. A., The Laws of Heredity. London, Methuen, ohne Jahreszahl, 548 S.

Bezüglich der Bedeutung der Vererbung für Pathologie und Soziologie sei verwiesen auf:

Gruber, M. v. und Rüdin, E., Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. 2. Aufl. München, Lehmann, 1911, 191 S., 260 Textfig. Ursprünglich ein Katalog der Gruppe Rassenhygiene der Internat. Hygiene-Ausstellung in Dresden, aber wegen der vielen statistischen Tabellen und Vererbungstafeln von bleibendem Wert.

Schallmeyer, W., Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. Jena, G. Fischer, 2. Aufl. 1910.

b) Zeitschriften über Vererbungslehre.

Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, herausgegeben von A. Plötz. Leipzig, B. G. Teubner. Bd. I, 1904 — Bd. IX, 1912. Jeder Band etwa 800 S., 20 M. Mit Referaten über neue Arbeiten.

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre, herausgegeben von E. Baur. Bd. I, 1908/9 — Bd. V, 1912. Berlin, Bornträger. Jeder Band etwa 400 S., 20 M. Mit Referaten.

Journal of Genetics, herausgegeben von W. Bateson und R. C. Punnett. Cambridge, University Press. Bd. 1, 1911. Jeder Band 30 M.

Biometrica, herausgegeben von Prof. K. Pearson, London. C. F. Cay. Bd. 1, 1901. Jeder Band 30 sh.

Wichtige Arbeiten über Vererbung finden sich ferner in: Archiv für Entwicklungsmechanik, Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft, American Naturalist, Science usw. Zahlreiche Referate über neue Arbeiten bringt das Zentralblatt für Zoologie von A. Schuberg und H. Poll, Leipzig, Teubner [hier zit. als Poll, Jahreszahl, No.....].

Für die Vererbung menschlicher Merkmale sind die wichtigsten Fundgruben:

Treasury of Human Inheritance, herausgegeben von K. Pearson. London, Dulau. Bis jetzt erschienen 8 Hefte, mit zahlreichen aus der ganzen med. Literatur gesammelten Stammbäumen. [In diesem Buch abgekürzt mit T. H. I.]

Bulletins of the Eugenics Record Office. Cold Spring Harbor, N. Y. Erschienen bis jetzt 6 Hefte.

§ 2. Grundbegriffe der Vererbungslehre: Somation, Mutation, Gen, Keimplasma, Phänotypus, Genotypus, Homo- und Heterozygoten, konstante und inkonstante Vererbung, Biotypus, Variabilität, latente Anlagen.

Unter Vererbung versteht man im gewöhnlichen Leben die Tatsache, daß ein Gegenstand auf Wunsch seines Besitzers nach dem Tode desselben auf einen andern Menschen übergeht. In der Biologie wird das Wort Vererbung in einem ähnlichen Sinne gebraucht, indem man ursprünglich die Wiederkehr der elterlichen Eigenschaften bei den Kindern als eine Übertragung der Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder auffaßte. Die Ähnlichkeit, welche zwischen den Eltern und den Kinder zu bestehen pflegt, findet so eine vorläufige Erklärung. Bei gründlicherer Untersuchung zeigt es sich freilich, daß die Kinder vielfach von den Eltern in ganz gesetzmäßiger Weise abweichen, so daß wir gezwungen sind, den Begriff der Vererbung auch auf solche Unähnlichkeiten auszudehnen. Wir können daher allgemein sagen: Die Vererbungslehre behandelt die naturgesetzlichen Beziehungen zwischen den Eigenschaften der Eltern oder Voreltern und

den Nachkommen, ganz gleichgültig, ob es sich hierbei um Ähnlichkeiten oder um Unähnlichkeiten handelt. Wenn z. B. gewisse weiße Mäuse mit graugelben regelmäßig wildfarbene Junge werfen, so gehört dies ebenso gut in das Gebiet der Vererbung, als wenn die Jungen die Farbe eines Elters oder beider Eltern zeigen. Aus Gründen, welche später auseinander gesetzt werden, nimmt man an, daß alle erblichen Eigenschaften hervorgerufen werden durch materielle Teilchen, welche als »Anlagen, Faktoren, Erbeinheiten, Determinanten« oder kurz als »Gene« bezeichnet werden. Die Gesamtheit der Anlagen in einer Keimzelle bildet das Keimplasma (Weismann) dieser Zelle. Wir können den obigen Satz jetzt auch so ausdrücken: die Vererbungslehre behandelt die naturgesetzlichen Beziehungen der Erbeinheiten (Gene) zu einander. Im Gegensatz zu den erblichen Eigenschaften stehen die nichterblichen. Die Erfahrung lehrt, daß viele Einflüsse der Ernährung, Temperatur und anderer äußerer Verhältnisse ebenso wie mechanischer Verletzungen aller Art nicht auf die Nachkommen übergehen. Sie verändern nur den Körper (Soma) im günstigen oder ungünstigen Sinne, aber nicht die in den Geschlechtszellen aufgespeicherten Gene und sind daher nicht erblich. Wir können alle solche nichterblichen Eigenschaften, um einen kurzen prägnanten Ausdruck zu haben, Somationen[1] nennen, während sich für die erblichen Eigenschaften die Bezeichnung Mutationen (Blastovariationen) eingebürgert hat. Ob eine Eigenschaft erblich oder nichterblich ist, kann man ihr nicht ansehen, obwohl sich in vielen Fällen auf Grund der Erfahrung ein ziemlich sicheres Urteil abgeben läßt; erst das Experiment mittels Kreuzung oder Vermehrung unter veränderter Lebenslage kann einen sicheren Aufschluß gewähren. Die regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft durch mehrere Generationen hindurch beweist noch nicht, daß ein erbliches Merkmal vorliegt, denn sie kann immer wieder durch dieselben äußeren Verhältnisse hervorgerufen worden sein. Werden Kanarienvögel mit süßem rotem Pfeffer gefüttert, so werden die Federn rot. Angenommen, die Art würde in ihrer Heimat immer eine solche Nahrung zu sich nehmen, so würden

[1] Die Botaniker nennen sie vielfach Modifikationen.

die Beobachter zunächst den Eindruck gewinnen, daß die rote Farbe eine erbliche Eigenschaft der Art sei, weil alle Exemplare sie aufweisen würden. Ein Zuchtexperiment mit nichtpfefferhaltiger Nahrung würde aber sofort erkennen lassen, daß die rote Farbe eine Somation ist. Ebenso haben die Simmentaler Rinder in Ostpreußen manche Eigenschaften verloren, welche ihnen in der Schweiz zukommen und vermutlich durch das Leben auf den Alpenweiden hervorgerufen werden. Da bei der Beurteilung der Erblichkeit die regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft in verschiedenen Generationen stets ein wichtiges Moment bildet, so können wir sagen: zum Begriff der Erblichkeit gehört die regelmäßige Wiederkehr eines Merkmals auf Grund innerer Ursachen, nämlich auf Grund des Vorhandenseins derselben Gene; oder anders ausgedrückt: regelmäßige Wiederkehr einer Eigenschaft trotz der verschiedensten äußeren Verhältnisse; denn tritt dasselbe Merkmal, z. B. ein Stirnfleck, ein besonderes Talent oder eine geistige Erkrankung, regelmäßig in einer Reihe von Generationen wieder auf, obwohl die Individuen unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen leben, so ist der Schluß berechtigt, daß dieses Merkmal auf einem inneren Faktor beruht.

Die Unterscheidung von Somationen und Mutationen läßt sich durchführen für alle Merkmale, welche überhaupt an einem Organismus festgestellt werden können. Sie gilt für quantitative und qualitative, für morphologische und physiologische Verhältnisse, einschließlich der psychischen, für normale und pathologische Merkmale, für Anpassungen wie für unwichtige Eigenschaften. Trotzdem scheint der Gegensatz zwischen ihnen nicht unüberbrückbar zu sein, denn viele Beobachtungen finden eine ungezwungene Erklärung durch die Annahme, daß eine nichterbliche Eigenschaft unter Umständen zu einer erblichen werden kann, indem die somatische Veränderung auf das Keimplasma übertragen wird. Dieses Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften wird uns in diesem Buche nicht beschäftigen; ich verweise den Leser aber auf mein Buch »Selektionsprinzip« usw., in dem es ausführlich erörtert ist.

Da man erbliche und nichterbliche Merkmale äußerlich nicht unterscheiden kann, ist es wünschenswert, einen Ausdruck zu haben, welcher alle Individuen mit dem gleichen Merkmal zusammenfaßt: Johannsen

hat dafür den passenden Terminus »Phänotypus« (Erscheinungstypus, von φαίνομαι scheinen) geschaffen. Ein Phänotypus kann qualitativer (z. B. alle weißen Mäuse) oder quantitativer (z. B. alle Bohnen von gleichem mittlerem Gewicht) Art sein. Er bezieht sich immer nur auf ein bestimmtes Merkmal, also bei diesen Beispielen auf Haarfarbe bzw. Gewicht, obwohl es natürlich vorkommen kann, daß die Individuen des Phänotypus eines bestimmten Merkmals in mehreren Eigenschaften übereinstimmen (so haben z. B. alle weißen Mäuse rote Augen). Die nähere Untersuchung des Phänotypus wird nun ergeben, ob die betreffende Eigenschaft bei allen oder bei einigen Individuen eine Somation ist (z. B. hoher Wuchs einer Pflanzensorte infolge besonders guter Düngung) oder ob sie bei allen oder bei einigen Individuen mutativer, erblicher Natur ist. Im letzteren Falle wird die weitere Analyse ergeben, durch welchen oder welche Faktoren das gleiche äußere Merkmal hervorgerufen wird: so zeigt sich z. B. bei Mäusen, daß rote Augen durch die Gene *c* und durch *e* ausgelöst werden können (vgl. § 26, 1). Es ist selbstverständlich, daß bei einer solchen Untersuchung womöglich jedes Individuum für sich geprüft werden sollte, was bei Pflanzen durch Selbstbefruchtung leicht zu erreichen ist. Alle Individuen, bei denen die betreffende Eigenschaft den gleichen erblichen Charakter aufweist, werden als »Genotypus« oder Anlagetypus (Johannsen) zusammengefaßt, weil anzunehmen ist, daß diese Individuen in ihrer Erbsubstanz dasselbe Gen besitzen. Mutation und Genotypus sind also verwandte Begriffe; erstere ist der weitere Begriff, indem ganz allgemein alle erblichen Eigenschaften als Mutationen bezeichnet werden; der letztere ist der engere, indem er immer nur mit bestimmten erblichen Merkmalen, die auf bestimmte Erbeinheiten zurückgeführt werden können, verbunden wird. Es gibt von einer Tier- oder Pflanzenform so viele Genotypen oder, anders ausgedrückt, so viele genotypische Unterschiede, als Gene innerhalb derselben unterschieden werden können. Alle Individuen mit dem Gen *A* gehören zu demselben Genotyp, gleichgültig ob sie die von *A* ausgelöste Eigenschaft in gleicher oder ungleicher Weise besitzen. Derselbe Phänotypus kann sehr verschiedene Genotypen enthalten: die weißen Mäuse mit roten Augen zeigen bei Kreuzung mit derselben Sorte farbiger Mäuse sehr häufig bedeutende Unterschiede in den Farben ihrer Nach-

kommen, woraus folgt, daß sie ganz verschiedene Erbfaktoren enthalten können. Ebenso können eine Anzahl gleich hoher Menschen von mittlerer Größe ganz verschiedene Erbanlagen für Körpergröße enthalten, indem klein veranlagte Individuen durch günstige äußere Verhältnisse besonders groß oder groß veranlagte durch schlechte Lebensbedingungen klein wurden. Letzterer Satz beweist auch, daß derselbe Genotypus durch wechselnde Einflüsse des Milieus in verschiedenen Phänotypen auftreten kann. Diese wissenschaftlichen Termini geben nur die alte Erfahrung wieder, daß man, wie die Bibel sagt, den Baum nur an seinen Früchten erkennen kann. Nicht der äußere Eindruck entscheidet über die erblichen Eigenschaften, sondern die Untersuchung der Nachkommenschaft.

Aus der Auffassung, daß die erblichen Eigenschaften durch die Einwirkung kleinster materieller Teilchen, der Gene, auf die Zellen entstehen, ergeben sich noch einige wichtige weitere Begriffe. Gewisse Merkmale vererben sich mit absoluter Regelmäßigkeit, sie züchten, wie der Ausdruck lautet, rein. Die Tier- und Pflanzenzüchter legen den größten Wert darauf, daß die guten Eigenschaften konstant in jeder Generation auftreten. In einem solchen Falle von Reinzucht eines Merkmals wird man annehmen dürfen, daß alle Individuen der Rasse dasselbe Gen besitzen. Sie werden daher »homozygot« (Bateson) genannt. Alle weißen Mäuse z. B. ergeben unter sich immer wieder weiße Nachkommen. Es kommt nie vor, daß von einer weißen Maus eine farbige geworfen wird. Man nimmt daher an, daß sie alle dieselbe Erbeinheit *c* besitzen, welche die Ausbildung von Pigment unmöglich macht. In jedem Eikern einer weißen Maus wird dieses *c* vorhanden sein und ebenso in jedem Samenkern, und das durch die Befruchtung entstandene Tier wird daher in seiner Erbmasse *cc* führen und wieder weiß aussehen. Ebenso erzeugen gewisse farbige Mäuse immer wieder nur farbige Nachkommen, weil sie alle den Faktor *C*, welcher Farbstoff hervorruft, besitzen. Denken wir uns eine Eizelle mit *c* und eine Samenzelle mit *C* durch die Befruchtung vereinigt, so wird das hieraus sich entwickelnde Tier die Formel *Cc* haben, das heißt, es enthält zwei ungleiche Gene für dasselbe Merkmal der Haarfarbe und wird deshalb »heterozygot« genannt. Diese verschiedenen Gene

C und *c* können dann unter den Nachkommen wieder getrennt zum Vorschein kommen und weiße bzw. gefärbte Geschwister erzeugen. Mit andern Worten: wie die Homozygotie die Ursache der Reinzüchtung ist, so beruht inkonstante Vererbung auf Heterozygotie. Im ersteren Falle ist das betreffende Merkmal nur durch eine Art von Erbfaktoren, im letzteren durch zwei vertreten. Unter den wilden Tieren und Pflanzen finden sich sehr viele, welche fast in allen Eigenschaften auffallend konstant sind. Abgesehen von den Veränderungen, welche durch Alter und Geschlecht bedingt werden, treten alle Merkmale fast bei jedem Exemplar in derselben Größe, Form und Farbe auf, und die geringen individuellen Schwankungen lassen sich auf Milieu-Einflüsse zurückführen. Solche Geschöpfe müssen also bezüglich aller oder fast aller Gene homozygot veranlagt sein. Umgekehrt zeigen viele Kulturgeschöpfe eine große Inkonstanz der Vererbung, indem die Geschwister eines Elternpaares in einer Anzahl von Merkmalen große Unterschiede zeigen. Sie müssen also in ihrer Erbmasse viele heterozygote Merkmale besitzen. Es gelingt aber auch in solchen Fällen sehr häufig, durch planmäßige Züchtung Individuen zu erhalten, welche in den untersuchten Merkmalen völlig konstant vererben. Man rechnet alle derartigen Individuen einer Rasse, welche in allen kontrollierten erblichen Eigenschaften unter gleichen äußeren Verhältnissen sich gleich verhalten, zu einem »Biotyp« (Johannsen). Sie enthalten demnach sämtlich genau den gleichen Komplex von Erbeinheiten; wenn z. B. die verschiedenen Gene durch verschiedene Buchstaben ausgedrückt werden, so gehören alle Individuen der Formel *AA bb cc DD* zu einem Biotyp, alle Individuen der Formel *Aa BB Cc DD* zu einem zweiten usf. Alle Individuen von gleicher genotypischer Zusammensetzung bilden demnach einen Biotyp, es gibt von einer Rasse so viele Biotypen als verschiedene Kombinationen der Gene dieser Rasse möglich sind.

Sind die zu einer Rasse oder Art gerechneten Individuen untereinander verschieden, so bezeichnet man die häufigste Form als den Typus der Rasse oder Art und faßt die übrigen als Variationen des Typus auf. Die regelmäßig infolge von Alter und Geschlecht auftretenden Differenzen bleiben hierbei freilich unberücksichtigt, denn man denkt bei Variabilität zunächst nur an die mehr unregelmäßig und

zufällig beobachteten Verschiedenheiten. Es liegt auf der Hand, daß es zwei große Kapitel der Variabilität gibt, je nachdem es sich um Somationen oder Mutationen handelt. Die ersteren entstehen durch die wechselnden Einflüsse der Umgebung auf das Soma, das heißt auf die Körperzellen mit Ausschluß der Keimzellen; die Mutationen hingegen entstehen in doppelter Weise, indem entweder die Reize der Außenwelt direkt oder indirekt bis zu den Anlagen des Keimplasmas vordringen und die Gene verändern (=eigentliche Mutation oder »Idiomutation«) oder indem durch Kreuzungen die Gene neu kombiniert werden (Hybridmutation, Kombinationsmutation oder kürzer »Amphimutation«). Die späteren Kapitel (s. § 25) werden zeigen, daß einige Erbeinheiten genügen, um eine erstaunliche Variabilität durch wechselnde Kombination zu erzeugen.

Kreuzungsversuche bestätigen immer wieder den Hauptsatz der praktischen Züchtungskunde: nicht der Augenschein, sondern die Nachkommenschaft zeigt deutlich, welche erblichen Anlagen in einem Geschöpf vorhanden sind. Immer wieder treten bei den Kindern Eigenschaften hervor, die sich bei näherer Untersuchung als erblich erweisen, die aber bei den Eltern oder Großeltern äußerlich nicht zu bemerken waren. Sie müssen also innerlich in ihnen geschlummert haben in einer unwirksamen »latenten« Form. Haben wir z. B. die Ahnentafel:

Großeltern:	♂	♀▫	+♂	♀
Eltern:	♂			♀
Kinder:		+♂, ♀▫		

so würden in dem Sohn (+) Eigenschaften zum Vorschein kommen, welche er nur von dem Großvater mütterlicherseits (+♂) geerbt haben kann, da sie bei keinem andern Ahnen beobachtet wurden, z. B. eine Tenorstimme, eine besondere Bartform, eine Glatze, bestimmte Krankheiten, welche nur bei Männern vorkommen (Hämophilie, Neuritis optica). Die betr. Anlagen müssen also latent in der Mutter vorhanden gewesen sein. Umgekehrt können in der Tochter (♀▫) Merkmale sichtbar werden, die nur von der Großmutter väterlicherseits (♀▫) herstammen können, z. B. bei einer Kuh Milchqualitäten, die mit Vorliebe von der Seite des Vaters her sich vererben, also in diesem

latent enthalten gewesen sein müssen. Hahnenfedrige Hennen, gehörnte Ricken, Bärte alter Frauen beweisen, daß häufig in einem Organismus die sekundären Merkmale des andern Geschlechts verborgen sind und sich im Alter bemerkbar machen. Lehrreich ist in dieser Beziehung auch die männliche Biene, die Drohne, welche immer durch Parthenogenese entsteht, also keinen Vater besitzt; die männlichen Anlagen sind aber latent in der Königin vorhanden und stammen vom Großvater. Die folgenden Seiten werden viele Beispiele dafür erbringen, daß in einem Heterozygoten nur der eine Faktor äußerlich in die Erscheinung tritt, während der andere verborgen bleibt, gleichsam, wie Darwin sich einmal ausdrückt, »mit unsichtbarer Tinte« geschrieben ist. Jeder, der von der Natur in irgendeiner Hinsicht benachteiligt wurde, mag sich mit der Hoffnung trösten, daß noch manche gute Anlage in ihm im Verborgenen weilen und bei den Nachkommen zum Vorschein kommen kann.

§ 3. Verhältnis der Vererbung zur Variabilität, Vererbung im engeren und im weiteren Sinne.

Über das Verhältnis, in dem Vererbung und Variabilität zu einander stehen, sind sehr verschiedene und zum Teil widersprechende Anschauungen geäußert worden.

1. Sehr verbreitet ist die Auffassung, welche namentlich von Häckel betont wurde, daß Vererbung die konservative Seite der organischen Natur sei, während die Variabilität das fortschrittliche Element darstelle. Die Vererbung soll den einmal vorhandenen Bestand an Merkmalen erhalten, während durch die Variabilität neue Eigenschaften erzeugt würden, und so die weitere Entwicklung der Organismen ermöglicht werde. In dieser starren Form ist jener Satz nicht richtig, denn, wie wir schon oben hervorgehoben haben, beruht ein Teil der Variationen auf Vererbung, indem die erblichen Anlagen der Eltern bei Kreuzung verschiedener Formen, also bei Bastardierung, in verschiedener Weise sich kombinieren und so Hybridmutationen erzeugen. Vererbung und Variabilität sind also keine scharfen Gegensätze, indem auch durch die Übertragung der Erbanlagen mittels der geschlechtlichen Fortpflanzung unter Umständen neue Eigenschaften ausgelöst

werden können; dies um so mehr, als, wie wir später (§ 26, § 66, I) genauer sehen werden, eine neue Kombination schon vorhandener Erbeinheiten äußerlich nicht als Kombination zu erscheinen braucht, sondern den Eindruck einer ganz neuen Eigenschaft machen kann.

2. Steht man auf dem Boden der hier vertretenen Keimplasma- und Faktorentheorie, so wird die gesamte Erbsubstanz von Generation zu Generation weitergegeben; es besteht »Kontinuität des Keimplasmas« (Weismann), und die Ähnlichkeit zwischen Eltern und Kindern findet dadurch eine einleuchtende Erklärung, indem sie beide gleichsam aus demselben Stoff ihren Ursprung nehmen. Das folgende Schema zeigt, wie dasselbe Keimplasma *K* nacheinander die Eltern P

```
  P     F1    F2    F3    F4
  ↑     ↑     ↑     ↑     ↑
  |     |     |     |     |
  |     |     |     |     |
K ● ——→ ● ——→ ● ——→ ● ——→ ●
```

und die darauf folgenden Generationen F_1, F_2 . . . hervorgehen läßt. Die Gleichheit der einzelnen Generationen bedarf bei dieser Auffassung keiner Erklärung, sondern das Problem beginnt bei der Variabilität, bei der Frage, wie kommt es, daß die Zusammensetzung des Keimplasmas im Laufe der Generationen sich ändern kann. Sie läuft letzten Endes auf die Frage hinaus, welche das Grundproblem der ganzen Deszendenzlehre ist: wie entstehen neue Erbeinheiten im Keimplasma?

Durch den Begriff des Keimplasmas wird auch der Begriff der Vererbung scharf umgrenzt; Vererbung ist die Übertragung des Keimplasmas von einer Generation auf die andere; erblich sind diejenigen Merkmale, welche durch die Gene des Keimplasmas hervorgerufen werden; nichterblich diejenigen, welche durch die Einflüsse der Außenwelt an den Körperzellen entstehen. Wir wollen diese Art der Begriffsbestimmung als Vererbung im engeren Sinne oder als Vererbung im Sinne Weismanns bezeichnen.

3. Im Gegensatz zu dieser Auffassung steht eine andere, welche namentlich von Botanikern vertreten wird, und die ich Vererbung im weiteren Sinne oder Klebssche Auffassung nennen will. Nach ihr läßt sich der Gegensatz zwischen erblichen und nichterblichen Eigenschaften nicht durchführen, denn beide hängen ab von der Protoplasma-

konstitution und den Reizen der Umwelt. Diese inneren und äußeren Faktoren wirken zusammen und ergeben in jedem speziellen Falle eine bestimmte Reaktion. Solange die Eichenblätter dieselbe Konstitution haben und solange das Gift einer Gallmückenart sich nicht verändert, kehrt auch die Galle von Generation zu Generation in der gleichen Weise wieder. Aus solchen Tatsachen folgern nun manche Forscher, daß die Fähigkeit zu einer bestimmten Reaktionsweise das Wesen der Erblichkeit ausmache. Die *Primula sinensis rubra* bildet bei gewöhnlicher Temperatur rote, bei 30° C weiße Blüten, weshalb Baur (1911) bei Erörterung des Begriffs der Vererbung meint »diese Reaktionsweise ist also das

3.VI 28.VI 30.VII 15.IX 18.X 3.I

Fig. 2. Saisonformen von *Hyalodaphnia* nach Woltereck, aus Goldschmidt. Helm und Stachel werden mit steigender Wassertemperatur länger wie aus den beigefügten Fangdaten hervorgeht.

vererbbare Merkmal, das die verschiedenen Primelrassen unterscheidet und nicht die Farbe«. Ich halte diesen Satz für irrig, da er nicht das Entscheidende hervorhebt. Mit dem Begriff der Reaktionsweise kommen wir in diesem Falle nicht weiter, denn jede Veränderung, mag sie erblich sein oder nicht, beruht auf einer bestimmten Reaktionsweise und alle Variationen müssen darnach erblich sein, denn daß diese Reaktionsweise regelmäßig sich wiederholt, so lange die inneren und äußeren Faktoren sich nicht ändern, ist selbstverständlich. Was uns interessiert, ist die Ursache der Reaktionsweise. Sie ist nach den Erfahrungen, welche an andern Pflanzen gemacht sind, für die rote Farbe eine

innere, nämlich eine Erbeinheit, welche bei gewöhnlicher Temperatur roten Farbstoff erzeugt. Wird dieser Faktor aber durch einen äußeren Einfluß (Hitze) in seiner Wirkungsweise gehemmt, so wird die Blüte weiß. Daher ist nach der Weismannschen Auffassung die farbige Blüte als erbliche Eigenschaft, die weiße als Somation anzusprechen. Auf demselben Standpunkt wie Baur steht Woltereck (1911, S. 143): ein bestimmtes Zellsubstrat — z. B. die Scheitelzellen einer *Daphnia*, welche im Sommer zu einem hohen Helm auswachsen (vgl. Fig. 2) oder die Flügelzellen eines Schmetterlings, dessen Pigmentbildung sich durch Temperaturreize sehr beeinflussen läßt — ist befähigt zu einer Anzahl Reaktionen, welche je nach der Einwirkung der Gene oder des Milieus sehr verschieden sein können. »Die Summe aller Reaktionen, welche eine Eigenschaft bedingen, ist nach Quantität aller Reize und Wirkungen für jede Art genau festgelegt und wird als Ganzes vererbt. Dieses Ganze ist die »Reaktionsnorm« des betreffenden Merkmalsubstrats, anders ausgedrückt: der betreffenden variablen Eigenschaft. Eine erbliche Veränderung solcher Eigenschaft und damit der Art tritt nur dann ein, wenn die Reaktionsnorm an irgend einem Punkte sich ändert.« Auch nach dieser Auffassung kann es nur erbliche Variationen geben, denn jede ist die Folge einer ererbten Reaktionsnorm. Diesen weittragenden Schluß hat ein anderer hervorragender Experimentalbiologe, Klebs, schon früher (1905) gezogen, als es ihm gelang, alle Charaktere, auch die anscheinend konstantesten »Organisationsmerkmale« zu verändern, wenn nur zu richtiger Zeit auf die Pflanze der richtige Reiz ausgeübt wurde. Er schließt daraus, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen erblich fixierten und nichtfixierten Merkmalen nicht vorhanden ist. »Alle Charaktere einer Spezies beruhen auf inneren Bedingungen, alle inneren Bedingungen hängen notwendig von äußeren ab, durch deren Änderung eine Variation der inneren Bedingungen, damit der Merkmale hervorgerufen wird. Die Art und der Umfang der Variation wird durch die Potenzen der vorauszusetzenden spezifischen Struktur bestimmt.« Potenz heißt Fähigkeit zu einer bestimmten Reaktionsweise. Solche Potenzen kann man anerkennen und braucht doch nicht den Gegensatz zwischen erblichen und nicht erblichen Merkmalen zu leugnen. Die Potenz zur Erzeugung eines erblichen Merk-

mals beruht auf der entscheidenden Mitwirkung eines selbständigen materiellen Körperchens, des Erbfaktors, welcher aber nur bei normalen äußeren Bedingungen in normaler Weise den Gang der Ontogenie beeinflussen kann. Die Klebs schen Zwangsvariationen beweisen nichts gegen die Existenz der Erbeinheiten, zu deren Annahme die Mendelschen Vererbungsregeln zwingen. Jennings (1911, S. 86) glaubt das Problem mit dem Satze: »heredity means different response to the same environment« lösen zu können, worin ich ihm nicht beipflichten kann, denn wenn z. B. zwei Finkenarten durch dasselbe Futter in ihrer Färbung verschieden beeinflußt werden, so liegen hier nur zwei verschiedene Somationen vor, da keine Veränderung der Gene eingetreten ist.

4. Es ist kein Zufall, daß gerade Botaniker dazu neigen, die Begriffe erblich und nichterblich nicht scharf gegen einander abzugrenzen, denn bei den Pflanzen lassen sich alle, selbst die zum Leben wichtigsten Merkmale viel leichter beeinflussen als bei höheren Organismen, speziell bei Wirbeltieren, und es kann so leicht der Eindruck entstehen, daß jene Gegensätze künstlich sind und in Wahrheit nicht existieren. Es ist leicht, eine Pflanze zu zwingen, keine Blätter oder keine Blüten zu bilden, während es viel schwerer, ja häufig unmöglich ist, einen Wirbeltierembryo so zu reizen, daß er lebensfähig bleibt und trotzdem ein fundamentales Organ (Auge, Herz, Geschlechtsapparat oder dgl.) vollständig ausfällt. Jedoch liegen genügend Beispiele vor, welche beweisen, daß der Unterschied zwischen Pflanzen und Tieren nur graduell ist. Weldon (Biometrica, 1, 1901, S. 367) konnte die Bildung des Amnios bei 20—30% der Hühnerembryonen ganz oder teilweise unterdrücken, indem er in das breite Ende des Eies ein mit Wasser gefülltes Glasröhrchen einband. Durch schwache Alkohollösung läßt sich beim Embryo des Knochenfisches *Fundulus heteroclitus* die Entwicklung des Auges und des Labyrinths unter Umständen vollständig hemmen (Stockardt, 1910). Um aber solche Resultate zu erzielen, muß man Mittel anwenden, welche zu einem sehr frühen Tode führen, während bei Pflanzen und vielen andern Tieren sich die Eigenschaften aufheben oder intensiv verändern lassen, ohne die Lebenskraft zu erschüttern.

5. Welche von den beiden hier charakterisierten Auffassungen ist nun die richtige, die Vererbung im engeren oder die im weiteren Sinne?

Soll man unter »Vererbung« die Abhängigkeit eines Merkmals von einem inneren Erbfaktor verstehen oder soll der Ausdruck nur die regelmäßige Wiederkehr einer »Reaktionsweise« bezeichnen. Im letzteren Falle wäre schließlich auch jede anorganische Reaktion, das Eintreten des Donners nach dem Blitz oder das Entweichen von Kohlensäure nach Zusatz von Salzsäure zu Kreide, eine erbliche Reaktion. Ich bin überzeugt, daß man vom theoretischen, wie vom praktischen Standpunkt aus an der Vererbung im engeren Sinne festhalten sollte, obwohl ich zugebe, daß die weitere Anschauung von dem richtigen Gedanken ausgeht, daß auch die Erbeinheiten nicht völlig unabhängig von der Außenwelt sind. Aber dieser Gedanke wird von Klebs auf die Spitze getrieben und führt damit zu einer Aufhebung der Gegensätze erblich und nichterblich, während diese Gegensätze zweifellos in der Natur existieren und eine enorme Rolle spielen. Gene und äußere Faktoren bedingen das organische Geschehen, indem sie die spezifische Plasmastruktur beeinflussen und diese zur Entwicklung zwingen. Es fragt sich, in welchem Verhältnis die Erbeinheiten zu den äußeren Faktoren stehen. Nach Klebs ist das Milieu in letzter Linie das Entscheidende und deshalb gibt es nach ihm nur eine Sorte von Merkmalen; nach Weismann sind die Erbeinheiten relativ unabhängig von der Außenwelt und daher gibt es zwei Sorten von Eigenschaften: erbliche, welche in erster Linie durch die Determinanten hervorgerufen werden und daher wiederkehren unter den verschiedensten äußeren Verhältnissen, und nichterbliche, welche allein oder überwiegend durch die äußeren Reize erzeugt werden und daher in ihrem Auftreten von diesen abhängen. Die Tatsachen geben Weismann recht, und diese Unterscheidung zwischen erblichen und nichterblichen Merkmalen ist für die Medizin und für die Landwirtschaft von so weittragender Bedeutung und auch in deszendenztheoretischer Hinsicht so wichtig, daß man sie nicht verwischen sollte, obwohl es feststeht, daß die Gegensätze nicht völlig scharf sind, da die Gene zu ihrer Betätigung bestimmte innere und äußere Verhältnisse (z. B. Sauerstoff, Wärme, Wasser = »realisierende Faktoren« von Roux, 1911, S. 997) nötig haben, also nicht völlig unabhängig sind von der Außenwelt. Haben Gene und Realisationsfaktoren ein erbliches Merkmal hervorgerufen, so kann die

Ausbildung desselben im einzelnen durch äußere Reize (»alterierende Faktoren« von Roux) modifiziert werden. So entstehen die nichterblichen Somationen, welche nur sekundäre Veränderungen des typisch determinierten Zustandes sind. Will man die Faktorentheorie nicht anerkennen, so kann man statt Gene auch den allgemeinen Ausdruck »innere Bedingungen« anwenden. Eine gewisse Schwierigkeit erwächst dieser Auffassung aus solchen Fällen, bei denen Gene und äußere Faktoren sich in ihrem Einfluß gleichsam die Wage halten. Bei manchen *Daphnia*-Arten (Fig. 2) steigt die Helmhöhe mit zunehmender Temperatur

Fig. 3. *Vanessa prorsa* (Sommerform) links oben und *levana* (Frühlingsform) rechts unten verbunden durch im Temperaturexperiment erzeugte Übergänge. Nach Goldschmidt, 1911. Fig. 24, S. 45.

und sinkt mit abnehmender, fast wie ein Thermometer, und bei der saisondimorphen *Vanessa levana-prorsa* kann man durch abgestufte Temperaturreize, welche auf die Puppen einwirken, alle Übergänge zwischen der hellen Frühlings- und der dunklen Sommerform erhalten (Fig. 3). Solche Fälle sind meines Erachtens so zu deuten, daß der Erbfaktor oder die Erbfaktoren ganz allgemein die Helmbildung, bzw. eine bestimmte Form der Pigmentbildung veranlassen, die dann in ihren Einzelheiten von den äußeren Reizen abhängt (vgl. § 36). Erbliche und nichterbliche Charaktere sind hier in dem fertigen Merkmal innig

vereinigt. Ebenso ist die Pupille oder ein Wirbeltiermuskel eine erbliche Bildung, während die verschiedenen Kontraktionszustände von den äußeren Reizen abhängen und daher nichterblich sind.

Ich werde im folgenden den Ausdruck Vererbung immer im engeren Weismannschen Sinne brauchen als Übertragung von Erbeinheiten. »Erblichkeit ist also Anwesenheit gleicher Gene bei Nachkommen und Vorfahren« (Johannsen, 1909, S. 488). Erblich sind die Eigenschaften, welche durch die Einwirkung der Gene auf das Protoplasma entstanden sind, wobei äußere Faktoren mehr oder weniger mitwirken können; nichterblich diejenigen, welche an dem Produkt der Gene nur durch äußere Reize hervorgerufen wurden, wie die weiße Farbe der *Primula sinensis* durch Hitze oder die Galle durch den Stich der Gallmücke. Es wäre verkehrt, diese Gegensätze zu leugnen, weil sie sich nicht in jedem Falle scharf durchführen lassen, wie es unrichtig wäre, Chemie und Physik zu vereinigen, weil sie durch Grenzgebiete zusammenhängen.

§ 4. Methoden der Erblichkeitsforschung, Selbständigkeit der Erbanlagen, Aufzucht einer reinen Rasse, Pedigreekultur, reine Linie.

Vier verschiedene Methoden führen zur Ergründung der Gesetze, nach denen sich die Übertragung der Erbanlagen auf die Nachkommen vollzieht: die statistische, die genealogische, die zytologische und die experimentelle.

1. Die statistische Untersuchungsmethode sucht durch zahlenmäßige mathematische Behandlung die Unterschiede, welche in einer größeren Gruppe von Individuen vorkommen, festzustellen und sie auf Verwandtschaftsverhältnisse zurückzuführen. Die Statistik würde z. B. angeben, wie häufig Mehrlingsgeburten in einer Bevölkerung vorkommen, woraus sich weiter ermitteln läßt, wie oft sich solche Mehrlingsgeburten in derselben Familie wiederholen, also auf Erblichkeit beruhen. Weinberg (1909) konnte auf diese Weise ermitteln, daß die Anlage zu Mehrlingsgeburten tatsächlich erblich ist, denn germanische Länder haben einen größeren Prozentsatz an Mehrlingsgeburten als die romanischen. Diese Erblichkeit wird auch dadurch bewiesen, daß bei Mehrlingsmüttern sowohl die eigenen Mütter, wie die Schwestern

und Töchter, eine höhere Zahl von Mehrlingsgeburten aufweisen als der Bevölkerung entspricht: auf 100 zu erwartende Mehrlingsgeburten traten 151 ein. Die Anlage zu Mehrlingsgeburten äußert sich freilich immer nur selten, denn nur 5,6% der Mehrlingsmütter (93 von 1586) hatten wiederholt Mehrlingsgeburten. Weinberg vermutet, daß diese Anlage rezessiv ist gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten.

Durch eine andere statistische Untersuchung (vgl. § 46, 7) ergab sich, daß 80 und mehr Prozent der Personen über 80 Jahre von Eltern abstammen, von denen mindestens ein Teil ein Alter von über 70 Jahren erreicht hatte, obwohl die Betreffenden vielfach in dürftigen Verhältnissen gelebt hatten, ein Beweis, daß auch Langlebigkeit zu den erblichen Merkmalen gehört. Kann also die statistische Methode in dieser Weise durch Verarbeitung großer Zahlen zweifellos manche Fragen der Heredität beantworten, so besteht doch vielfach die große Gefahr, daß heterogene Fälle zusammengeworfen und daraus falsche Schlüsse abgeleitet werden. Selbst wenn die Zahlen richtig sind, so fehlen häufig weitere aufklärende Angaben und sie verleiten dann zu irrigen Schlußfolgerungen. Ein berühmtes Beispiel dieser Art ist Galtons Gesetz vom Ahnenerbteil. Dieser Forscher hatte aus den Zahlen ganz richtig gefunden, daß extrem veranlagte Eltern weniger extreme Kinder haben, daß also die Kinder wieder zum Typus zurückschlagen. Er leitete aber hieraus das irrige »Gesetz« ab, daß die Beschaffenheit der Kinder nicht nur von den Eltern, sondern auch in gesetzmäßiger Weise von den Voreltern abhängt. In Wahrheit erklärt sich der Rückschlag dadurch, daß die extremen Verhältnisse der Eltern vielfach nur Somationen sind und sich nicht vererben, weshalb die Kinder weniger extrem ausfallen müssen. Die statistische Methode wird häufig auch die biometrische genannt, weil sie hauptsächlich mit solchen Merkmalen arbeitet, welche quantitativen Charakter haben. Diese Methode kann auf jeden Fall wegen der Unsicherheit der Schlüsse nur den Wert eines untergeordneten Hilfsmittels der Erblichkeitsforschung beanspruchen.

2. Auf einem höheren Niveau steht die genealogische Methode, welche die Aszendenz einer Familie mit allen Hilfsmitteln der historischen Forschung feststellt und dabei auf die Wiederkehr eines körperlichen oder psychischen Merkmals achtet. Sind die als Urkunden,

Biographien, Bilder u. dgl. vorhandenen Dokumente genügend ausführlich, so können sich wertvolle Schlüsse auf diesem Wege ergeben. Sehr häufig aber enthalten die Urkunden nicht die notwendigen Angaben und verleiten zur Aufstellung von Hypothesen, um die Lücken auszufüllen, und die Ergebnisse sind dann so unsicher, daß sie den oft sehr großen Aufwand an Arbeit und Zeit nicht lohnen. Gegenwärtig sollten nur solche Biologen und Mediziner sich diesem Zweige der Erblichkeitsforschung widmen, welche eine ausgesprochene Neigung zu historischen Studien besitzen, da durch Kreuzungsexperimente leichter und sicherer wertvolle Bausteine gewonnen werden können. Daß aber mit Hilfe der Genealogie die Erblichkeitsforschung gefördert werden kann, beweisen die schönen Arbeiten von Jörger (1905) über die Familie Zero (Fig. 1), von Häcker (1911) und Strohmayer (1911) über die Habsburger Unterlippe, von Strohmayer (1910) über die Ahnentafel des unglücklichen Königs Ludwig II von Bayern. Vgl. auch Strohmayer (1907), Sommer (1907). Wird die genealogische Methode nur auf die noch lebenden Verwandten eines Individuums angewandt, so haften ihr natürlich die eben erwähnten Mängel nicht an, denn die so erhaltenen Ahnentafeln haben denselben Grad von Sicherheit als die auf Grund von Züchtungen aufgestellten Stammbäume. Eine gewisse Unsicherheit kommt ihnen häufig dann zu, wenn sie sich auf viele mündliche Aussagen namentlich von Kranken stützen. Deshalb benutzen die Gelehrten des amerikanischen Eugenics Record Office mit Vorliebe medizinisch geschulte Damen, welche die Angehörigen der Kranken persönlich aufsuchen (vgl. § 45).

3. Die zytologische Methode, welche das Verhalten der Keimzellen bei der Befruchtung und dasjenige der mutmaßlichen Träger der Gene, der Chromosomen, studiert, kann als die Grundlage aller Erblichkeitsforschung angesehen werden, denn je mehr wir in den Mechanismus der Befruchtung und Embryonalentwicklung eindringen, desto mehr werden wir verstehen, durch welche Mittel die Natur die Erbeinheiten auf die verschiedenen Keimzellen und während der Ontogenie auf die Körperzellen verteilt. Zurzeit freilich kann man noch nicht mit Sicherheit behaupten, daß ausschließlich die Chromosomen die Träger der Anlagen sind, geschweige, daß man in einem speziellen Falle mit

Sicherheit angeben kann, welche Qualitäten in einem bestimmten Chromosom schlummern. In dem Kapitel über geschlechtsbestimmende Faktoren wird ausführlich geschildert werden, wie sehr die experimentelle Analyse der Vererbung durch die Untersuchung der Chromosomen ergänzt und gefördert worden ist. Es ist also alle Aussicht vorhanden, daß die zytologischen Ergebnisse das eigentliche Fundament für das Verständnis der Vererbungstatsachen legen werden, welche auf experimentellem Wege festgestellt sind.

4. Diese vierte Methode der planmäßig ausgeführten Kreuzungsexperimente ist bis jetzt die einzige gewesen, welche wirklich sichere Kenntnisse über die Vererbung einzelner Merkmale zutage gefördert hat, und die im folgenden mitgeteilten Vererbungsregeln sind fast ausschließlich auf diesem Wege gefunden worden. Dabei ist zunächst eine sehr wichtige Erkenntnis gewonnen worden, welche als das Gesetz der Selbständigkeit der Merkmale bezeichnet wird. Kreuzt man zwei verschiedene Individuen aus verwandten Rassen miteinander, so hat man jedes Merkmal, welches bei beiden Eltern verschieden ausgebildet ist, für sich zu beobachten, da jedes seiner eigenen Vererbungsregel folgen kann. Haben wir z. B. zwei Hühnerrassen *A* und *B* mit folgenden Eigenschaften:

A: Kopf mit Haube, Gefieder gelb, Beine grau und nackt, 4 Zehen,

B: Kopf glatt, Gefieder schwarz, Beine gelb und gefiedert, 5 Zehen,

so sind immer die »antagonistischen« Merkmale, welche zu demselben Organ gehören, für sich zu untersuchen. Jeder Organismus ist ein Mosaik von sehr vielen Erbanlagen und nur die »homologen«, welche sich auf dieselbe Eigenschaft beziehen, konkurrieren miteinander und können daher miteinander verglichen werden. Man spricht von Paarung, wenn die Eltern sich gleich sind, und von Kreuzung, wenn sie von einander abweichen. Aus einer Kreuzung gehen »Bastarde« hervor. Da sich die Vererbungsregeln nur bei zahlreicher Nachkommenschaft verhältnismäßig leicht feststellen lassen, so werden in erster Linie Varietäten gekreuzt. Artbastarde sind in der Regel unfruchtbar und eignen sich daher viel weniger.

5. Will man die Erblichkeit eines Merkmalspaares feststellen, so geht man am besten von zwei Individuen aus, welche zwei reinen Rassen

entstammen, in denen die betreffende Eigenschaft seit Generationen konstant und unverändert aufgetreten ist. Jeder Elter ist dann bezüglich dieser Eigenschaft homozygot (§ 2), und alle seine Keimzellen besitzen dieselbe Erbeinheit. Kreuzen wir reinrassige weiße Mäuse und reinrassige wildfarbige, so enthalten die Keimzellen der ersteren, wie wir oben sahen, den Faktor *c*, welcher die Pigmentbildung verhindert, diejenigen der letzteren *C*, wodurch Pigment hervorgerufen wird; in der nächsten Generation wird sich dann zeigen, ob *c* oder *C* gesiegt hat oder ob beide Faktoren sich gegenseitig beeinflußt haben. Geht man von einer heterozygoten, nichtreinen Rasse aus, so konkurrieren verschiedene Anlagen miteinander und erschweren das Verständnis. Bei Tieren macht es oft große Mühe, reinrassige Exemplare zu erhalten, weil Selbstbefruchtung ausgeschlossen ist, und also immer wieder verschiedene Keimplasmen gemischt werden müssen. Der Pflanzenzüchter hingegen kann sich leicht eine Rasse verschaffen, die in bezug auf das gewünschte Merkmal homozygot ist. Er vermehrt eine Pflanze (*P*) durch Selbstbefruchtung und zieht die Nachkommenschaft in größerer Zahl, etwa einige hundert Exemplare, auf. Sind sie alle gleichartig in dem untersuchten Merkmale, so muß die Pflanze homozygot sein. Zerfällt sie in mehrere Sorten, so werden von jeder Sorte einige Individuen (F_1) abermals durch Selbstbefruchtung vermehrt, und es werden die Samen jeder Pflanze in einem besonderen Beet ausgesät und unter denselben äußeren Bedingungen aufgezogen. Es muß sich dann sofort zeigen, welche Beete lauter gleichartige Individuen (F_2) aufweisen und also homozygot sind, und welche eine gemischte Nachkommenschaft enthalten. Die Homozygoten werden auch in F_3 gleichartig sein. Vergleiche beifolgendes Schema:

P

F_1

F_2

F_3

Wir haben hiermit eine wichtige Methode der Erblichkeitsforschung kennen gelernt: die »Pedigree-Kultur«[1] oder besser gesagt, die »Individualauslese«, welche von einem durch Selbstbefruchtung vermehrten Individuum ausgeht und die Nachkommen jedes Individuums für sich aufzieht. Dieses Prinzip der »individuellen Nachkommenbeurteilung« ist zuerst von Louis de Vilmorin, einem französischen Pflanzenzüchter 1886 aufgestellt und bei der Zuckerrübenzucht praktisch erprobt worden. Leider versagt es bei Tieren mit Ausnahme solcher Wirbellosen, welche sich durch Parthenogenese oder ungeschlechtliche Vermehrung eine Zeitlang fortpflanzen lassen. Bei Tieren wird man die Geschwister mit demselben Merkmal unter einander paaren, und dies so lange fortsetzen, bis man ein konstant züchtendes Pärchen gefunden hat, was sich in der Regel in wenigen Generationen erreichen läßt. Alle Individuen, welche von einem homozygoten Individuum durch Selbstbefruchtung oder Parthenogenese oder ungeschlechtliche Vermehrung abstammen, werden von Johannsen (1903) als »reine Linie« zusammengefaßt. Sie müssen selbstverständlich das betreffende Merkmal immer rein vererben, oder mit andern Worten: die in einer reinen Linie auftretenden Variationen müssen Somationen sein, abgesehen von etwa zufällig auftretenden Mutationen, an die man aber wegen ihrer Seltenheit im praktischen Falle zunächst nicht zu denken braucht.

§ 5. Graphische Darstellung der Vererbung.

Um die Vererbung eines Merkmals verfolgen zu können, sind graphische Darstellungen der aufeinander folgenden Generationen unerläßlich, welche selbstverständlich die männlichen und die weiblichen Linien gleichmäßig berücksichtigen müssen, um überhaupt Wert zu haben. Die sog. »einfachen Generationsreihen«, welche nur die Vorfahren mit gleichem Namen und deren Frauen berücksichtigen, sind zum Studium der menschlichen Vererbung unzureichend. Es gibt zwei Hauptformen der Darstellung: die Ahnentafel, welche die Aszendenz

[1] Der Ausdruck »Pedigree« wird in der Tierzucht auch für die Ahnentafel (§ 5) gebraucht, deshalb ist die Bezeichnung »Individualauslese« vorzuziehen.

eines untersuchten Individuums (des »Probandus«) darstellt, und die Stammtafel, welche die von einem Individuum oder Elternpaar ausgehende Deszendenz wiedergibt. Die Stammbäume der Zoologie und Botanik gehören in die letztere Klasse, interessieren uns jedoch an dieser Stelle nicht, weil sie von einer hypothetischen Stammform ausgehen und deren mutmaßliche Veränderungen im Laufe der Erdgeschichte wiedergeben. Wir haben es hier nur mit direkt beobachteten Generationsfolgen zu tun.

Fig. 4 zeigt das Schema einer Ahnentafel von 5 Generationen, in der Reihe V finden sich 16 Personen mit verschiedenen Namen.

Fig. 4. Schema einer Ahnentafel. *a* und *b* sind Schwestern, daher verringert sich die Zahl der Ahnen auf die in ( ) gesetzten Zahlen. Gleiche Personen mit gleichen Zeichen.

Würde man weiter rechnen, so würde man in der Reihe IX 256, in XVII 32 768, in XXI 1 048 576 erhalten. Rechnet man drei Generationen auf ein Jahrhundert, so würde jeder jetzt lebende Mensch 2^{57} = etwa 130 000 000 000 000 000 Ahnen im Anfang unserer Zeitrechnung gehabt haben. Soviel Menschen können unmöglich gelebt haben, es muß also ein »Ahnenverlust« vorhanden sein, indem durch Verwandtenheirat sehr viele Personen doppelt gezählt werden. Ebenso haben alle Geschwister dieselbe Ahnentafel. Wären z. B. in dem Schema Fig. 4 *a* und *b* zwei Schwestern, so würden in IV statt 8 nur 6, und in V statt 16 nur 12 Ahnen sein. Es ist praktisch, die identischen Personen einer Ahnentafel durch dasselbe beigefügte

Zeichen schon äußerlich hervorzuheben (Fig. 4). Verwandtenheiraten sind um so häufiger, je enger der Kreis der Heiratenden ist, also besonders oft bei Fürsten, welche daher die wenigsten Ahnen haben.

Fig. 5. Beispiel einer einfachen Stammtafel von *Brachydaktylie* nach Farabee aus Gruber-Rüdin (1911): die in den Stamm durch Heirat eintretenden Personen sind nicht angegeben.

Fig. 6. Beispiel einer mehrfachen Stammtafel einer begabten Familie nach Pearson aus Gruber-Rüdin (etwas gekürzt). ♂ ♀ = begabt. ♂ ♀ = sehr begabt.

So besitzt zum Beispiel Kaiser Wilhelm II. statt 512 Ahnen in X nur 162 wirkliche Ahnen. Die Nachteile der Ahnentafel bestehen darin, daß sie die zu einem Individuum gehörigen Geschwister nicht erkennen läßt.

Die Stammtafeln sind in dieser Hinsicht vollständiger. Sie sind entweder einfach, indem sie nur den einen Stamm berücksichtigen und die durch Ehe in ihn eintretenden Personen nicht angeben (Fig. 5, die Stammtafel von Brachydactylie, bei welcher Mißbildung die Finger ein Glied zu wenig besitzen) oder mehrfach, (»Sippschaftstafel«, Crzellitzer, 1909, S. 187), wenn die Verbindungen von zwei oder mehreren Familien zur Anschauung gebracht werden (Fig. 6). Es ist klar, daß nur die mehrfache Stammtafel allen Anforderungen genügt, da sie sowohl die Vorfahren der verschiedenen Paare, wie auch deren Geschwister angibt. Es ist üblich, in den Stammtafeln die Elterngeneration als P, die darauf folgenden Generationen als F_1, F_2, F_3 . . zu bezeichnen. Weitere Einzelheiten siehe § 45. Vgl. bezüglich der menschlichen Genealogie Sommer (1907, Kap. 3), Lorenz (1898), Crzellitzer (1909), Rüdin (1911).

§ 6. Verschiedenartigkeit der Somationen und ihre Bedeutung für die phyletische Entwicklung.

Indem die Gene während der Ontogenie auf die Zellen einwirken, entsteht die ganze Mannigfaltigkeit der erblichen Bildungen, die nun ihrerseits in vielen Fällen durch die Reize der äußeren Faktoren (Licht, Luft, Wasser, Boden, Nahrung, Temperatur, mechanische Angriffe) modifiziert werden können. Manche Erbbildungen sind in hohem Maße unabhängig von der Außenwelt, die Haarfarbe einer Maus z. B. ändert sich kaum durch verschiedene Nahrung oder verschiedene Temperatur. Gewisse erbliche Merkmale sind nur zu einer bestimmten Zeit ihrer Entstehung beeinflußbar: man spricht dann von einer sensiblen Periode. Die Färbung eines Schmetterlingsflügels läßt sich z. B. nur gleich nach der Verpuppung durch Temperaturreize beeinflussen (näheres darüber § 61). Wieder andere hängen im allerhöchsten Maße von der Außenwelt ab, indem sich ihr jeweiliger Zustand danach richtet: so reagieren die Muskeln und Drüsen auf die Reize, welche durch Vermittlung des Nervensystems von außen auf sie übertragen werden. Alle solche am Körper hervorgerufenen Veränderungen gehen als Regel nicht auf das Keimplasma über und sind daher nichterblich. In den wenigen Fällen, in denen eine gewisse Erb-

lichkeit beobachtet werden konnte, ließ sich stets nachweisen oder wahrscheinlich machen, daß der äußere Reiz bis zum Keimplasma vorgedrungen war und hier die Gene verändert hatte.

Das Gebiet der Somationen ist so ungeheuer umfassend, daß hier nur einige besonders wichtige Kategorien herausgegriffen werden können.

1. Am häufigsten sind die Plus-Minus-Schwankungen, welche in Größe, Gewicht, Zahl der Teile, Prozentgehalt, Farbenintensität oder in andern Merkmalen durch die Gunst oder Ungunst der äußeren Faktoren hervorgerufen werden. Starke Ernährung vergrößert, schlechte verkleinert den Körper; aber erblich sind derartige Veränderungen nicht, sonst müßten die Fürstengeschlechter schließlich zu Riesen, die Proletarier zu Zwergen werden. Sumner (1910) fand, daß der Schwanz der Hausmaus bei gewöhnlicher Temperatur etwa 68 mm lang wird, während er bei 5° C nur 60 mm erreicht. Die Kälte hemmt also das Wachstum. Bei vielen Organismen hängt die Menge des gebildeten Pigments direkt ab von der Stärke der Lichteinwirkung. Form und Größe des Körpers richtet sich bei vielen sessilen Tieren nach der Beschaffenheit des Untergrundes.

2. Die Wirkungen des Gebrauchs fördern die Ausbildung vieler Organe, namentlich der Muskeln, der Drüsen, der Knochen, während umgekehrt diese Teile durch andauernden Nichtgebrauch zur Verkümmerung gebracht werden. Aber auch in diesen Fällen läßt sich eine Übertragung auf die nächste Generation nicht erkennen. Das Söhnchen eines Athleten erhält nicht stärkere Muskeln, wie das des Stubengelehrten, die fein ausgebildete Muskulatur des Klavierspielers ruft keine sichtbaren Einwirkungen auf die nächste Generation hervor, ebenso wenig wie die Herzhypertrophie des berufsmäßigen Radfahrers seine Kinder schädlich beeinflußt.

3. Mechanische Einflüsse und Amputationen aller Art (durch Druck verunstaltete Schädel mancher Indianer, verkrüppelter Fuß der Chinesin, Mensurwunden, kupierte Ohren bei Hunden, kupierte Schwänze der Schafe und Pferde, Beschneidung der Vorhaut bei Semiten) vererben sich nicht, wie Weismann durch sehr gründliche Kritik aller angeblichen Fälle gezeigt hat. Er machte auch einen positiven Versuch, indem er durch 22 Generationen hindurch 1592 Mäusen den

Schwanz abschnitt, ohne eine Verkleinerung oder ein Verschwinden bei den Nachkommen zu konstatieren. Meine Versuche an einer viel geringeren Anzahl sind in demselben Sinne ausgefallen.

4. Ebenso verhalten sich die pathologischen Veränderungen, seien es nun Zerstörungen oder Wucherungen (Blattgallen), welche durch Gifte (Alkohol, Quecksilber, Blei, Phosphor, Infektionskrankheiten, Insektenstiche u. dgl.) hervorgerufen werden. Die schädlichen Folgen derselben auf die nächste Generation bestehen nur in einer eventuellen Keimesschädigung.

5. Am bedauerlichsten ist, daß auch geistiger Besitz zu den Somationen gehört; selbst die Muttersprache, die doch seit zahllosen Generationen geübt worden ist, geht nicht im geringsten über: ein Negerkind, welches von frühester Jugend an in Deutschland aufgezogen wird, spricht nur deutsche Worte. Wie viel rascher würde der Fortschritt der Menschheit sein, wenn der geistige Erwerb einer Generation nur zum zehnten Teil sich vererbte!

Zieht man nur wenige Generationen in Betracht, so ist also bis jetzt der Übergang einer Somation in eine Mutation noch nicht beobachtet worden. Es wäre aber verfrüht, hieraus zu schließen, daß ein solcher Übergang überhaupt unmöglich wäre. Sehen wir von den Amputationen ab, von denen ja höchstens die Narben sich vererben könnten, so sprechen viele theoretische Erwägungen und auch eine Anzahl von Beobachtungen dafür, daß langandauernde äußere Einflüsse unter Umständen schließlich bis zum Keimplasma vordringen und hier adäquate Änderungen hervorrufen können. (Siehe darüber am Schlusse von § 9 und in § 10 bei *Leptinotarsa*.) Man muß sich jedoch hüten, diese Gesichtspunkte zu übertreiben, denn zweifellos bewirken in sehr vielen Fällen selbst sehr lange Zeiträume keine erbliche Einwirkung. So sagt zum Beispiel Nägeli (1884, S. 103): »Alpenpflanzen, von denen man annehmen muß, daß sie von je her (wenigstens seit der Eiszeit) unter den nämlichen Verhältnissen gelebt und die charakteristischen Eigenschaften der Hochgebirgspflanzen besessen haben, verlieren diese Eigenschaften bei der Verpflanzung in die Ebene vollständig schon im ersten Sommer, wobei es gleichgültig ist, ob man sie aus Samen oder aus ausgegrabenen Stöcken erzieht. Statt des

früheren gedrungenen unverzweigten Wuchses, der geringen Zahl von Organen, sind sie nun in die Höhe geschossen, stärker verzweigt und mit zahlreichen Blättern und Blüten versehen; und sie behalten die neu erlangten Eigenschaften, so lange sie in der Ebene leben, ohne daß eine neue Veränderung an ihnen bemerkbar würde.«

Es ist wiederholt die Ansicht geäußert worden, daß die Somationen für die phyletische Entwicklung einer Art gleichgültig sind, weil sie nicht vererbt werden. In der Tat sind ja manche hierher gehörige Eigenschaften indifferenter Natur, das heißt weder nützlich noch schädlich, zum Beispiel die verschiedenen Temperaturfärbungen des S. 22 erwähnten Schmetterlings. Für sehr viele Fälle trifft aber dieser Satz nicht zu, da die Somationen den Charakter ausgesprochener Anpassungen haben können: wenn die *Daphnia* im warmen Sommerwasser einen hohen Helm bekommt, so verringert sie damit ihr Sinkvermögen und paßt sich der geringeren Wasserdichtigkeit an; der niedrige Wuchs der Hochgebirgspflanzen ist eine Anpassung an die kurze Vegetationszeit und die intensive Belichtung; die durch Gebrauch vergrößerten Muskeln und Knochen erhöhen die Leistungsfähigkeit und so fort. Umgekehrt sind viele Somationen schädlich, z. B. alle durch Parasiten hervorgerufenen pathologischen Veränderungen, welche zum Tode des einzelnen Individuums ev. auch zum Aussterben der Art führen können. Da eine bestimmte somatische Reaktion (Bildung einer Blattgalle von bestimmter Form und Größe) innerhalb derselben Art von Generation zu Generation wiederkehrt, wenn derselbe Reiz ausgeübt wird, so besitzen die Somationen in vielen Fällen fast dieselbe Bedeutung für die phyletische Weiterentwicklung einer Art wie die erblichen Bildungen. Auch sie können eine Art im Kampf ums Dasein erhalten oder zum Aussterben führen, je nachdem sie nützlich oder schädlich sind. Wenn also Darwin (Origin p. 9) sagt: »Any variation which is not inherited is unimportant for us«, so ist dieser Satz nicht richtig. Selbstverständlich ist die Bedeutung der Mutationen größer, weil sie unabhängig von den jeweiligen Zuständen der Außenwelt von Generation zu Generation wiederkehren.

§ 7. Kontinuierliche und diskontinuierliche Fluktuationen. Variabilität.

Die Variabilität tritt in zwei Hauptformen auf, als kontinuierliche, wenn sich die einzelnen Variationen zu einer Reihe anordnen lassen, und als diskontinuierliche, wenn dies nicht möglich ist. In einer kontinuierlichen Variationsreihe können die Unterschiede zwischen den einzelnen Variationsklassen kleiner oder größer sein; das Wesentliche ist dabei, daß von dem einen Ende der Reihe nach dem andern hin sich eine deutliche Zu- oder Abnahme des variierenden Merkmals kundgibt. So läßt sich eine größere Anzahl von Menschen zu einer kontinuierlichen Reihe anordnen, an deren Enden der Kleinste und der

Fig. 7. Fluktuierende Reihe der Blätter des Kirschlorbeers, *Prunus laurocerasus*, nach de Vries, aus Plate.

Größte stehen. Fig. 7 zeigt die Blätter von *Prunus laurocerasus* in entsprechender Anordnung, welche in der Größe zwischen 63 und 137 mm schwanken. Bei der diskontinuierlichen Variabilität sind die einzelnen Variationen des betreffenden Merkmals durch so große Intervalle getrennt, daß sich eine reihenartige Anordnung derselben nicht vornehmen läßt. Dieser Gegensatz zwischen kontinuierlicher und diskontinuierlicher Variabilität ist natürlich nicht scharf, denn im Grunde genommen ist jede Variationsreihe diskontinuierlich, weil die einzelnen Stufen immer durch deutlich wahrnehmbare Lücken von einander getrennt sind und eine wahre Kontinuität, wie sie in einer Linie

oder in Zeit und Raum gegeben ist, nie vorhanden ist. Trotzdem ist es wichtig, an diesen Begriffen festzuhalten, da beide Arten von Variationen in der Natur vorkommen.

Bei einer kontinuierlichen Variationsreihe läßt sich die Häufigkeit feststellen, mit welcher die einzelnen Stufen vertreten sind. Dabei zeigt sich in sehr vielen Fällen die Erscheinung, daß ungefähr der Mittelwert der Reihe am häufigsten vorkommt und die einzelnen Varianten um so seltener werden, je mehr sie sich den Endpunkten der Reihe nähern. In jener Blattreihe würden also die Blätter von 105 mm am zahlreichsten, diejenigen von 63 und 137 mm am seltensten sein.

Fig. 8. Schema einer Fluktuationskurve. Der Mittelwert 50 ist am häufigsten und kommt bei 300 Individuen vor, während die Varianten 30 und 70 nur bei 150 angetroffen werden.

Man spricht in einem solchen Falle von einer *fluktuierenden Reihe* oder von *Fluktuationen* um den Mittelwert (Typus) der Variationsreihe. Der genaue numerische Mittelwert der Reihe braucht nicht unbedingt am häufigsten zu sein, aber jedenfalls liegt das Frequenzmaximum immer in seiner Nähe. Solche Reihen lassen sich leicht in einer Kurve ausdrücken, indem die Zahl der Individuen jeder Klasse durch die Länge der Ordinaten dargestellt wird, während die Klassen selbst auf die Abszisse abgetragen werden (Fig. 8). Solche Kurven fallen sehr oft symmetrisch aus und entsprechen dann den Wahrscheinlichkeitskurven, welche sich immer ergeben, wenn ein variables Ereignis oder ein variabler Zustand abhängt von verschiedenen Ursachen,

welche alle gleichviel Wahrscheinlichkeit für ihr Eintreffen haben und aus deren wechselnder Kombination die verschiedenen Abstufungen resultieren.

Man hat früher geglaubt, daß die Fluktuationen immer der Ausdruck von nichterblichen Variationen seien. De Vries bezeichnet die nichterblichen Veränderungen direkt mit diesem Worte und stellt sich damit in den größten Gegensatz zu Darwin, welcher unter »individual oder fluctuating variability« erbliche Schwankungen des Typus verstand; aus den Schriften Darwins geht freilich hervor, daß er auch nichterbliche Fluktuationen kannte, aber er glaubte, daß diese für die Deszendenzlehre bedeutungslos seien, und er hat sie daher nicht weiter beachtet. Die Angriffe von De Vries auf Darwin, welche von zahlreichen Gelehrten und Laien nachgebetet wurden, beruhen auf diesem Mißverständnis, bzw. auf Verwendung des Wortes Fluktuation im doppelten Sinne. Da wir oben den Gegensatz zwischen erblichen und nichterblichen Variationen behandelten, so müssen wir die Frage stellen: stehen die Fluktuationen in einer bestimmten Beziehung zur Erblichkeit? Sind sie immer nichterblich (De Vries) oder sind sie immer erblich (Darwin)? Im ersteren Falle ist eine Auslese derselben machtlos, im letzteren kann sie von größter Bedeutung sein. Die neueren Untersuchungen haben gezeigt, daß beide Fälle möglich sind und daß allein aus der Tatsache einer fluktuierenden Variationsreihe sich keine Schlüsse über Erblichkeit bzw. Nichterblichkeit ziehen lassen. Es gibt drei Sorten von Fluktuationen: rein somatische, rein mutative und endlich solche von gemischtem Charakter.

a. Die rein somatischen Fluktuationen sind ungeheuer häufig, denn die äußeren Faktoren (Licht, Temperatur, Menge der Nahrung und dergleichen) können sich in sehr verschiedener Weise kombinieren und müssen daher bald mehr günstig, bald mehr ungünstig auf das Wachstum der Organismen und die Ausbildung der einzelnen Organe einwirken, so daß zahlreiche individuelle Variationen innerhalb desselben Biotyps resultieren müssen. Wenn von einer homozygoten Mutterpflanze durch Selbstbefruchtung zahlreiche Nachkommen auf demselben Felde aufgezogen werden, so werden in der Lebenslage der einzelnen Individuen Unterschiede bestehen: an einer

Stelle ist die Belichtung besser, an einer andern der Boden; hier stehen die Pflanzen etwas dichter und hemmen sich gegenseitig, dort sind sie etwas mehr vor dem Winde geschützt usf. Alle diese Verhältnisse beeinflussen die Ernährung und damit die verschiedenen Merkmale der Organe. Solche Fluktuationen lassen sich natürlich am leichtesten feststellen bei quantitativen Merkmalen (Größe, Gewicht, Anzahl von Organen, Prozentgehalt), weniger an Formen und Farben, obwohl sie hier ebenso häufig sind. Will man ganz sicher sein, daß die Fluktuationen rein somativer Natur sind, so muß man sie innerhalb einer reinen Linie beobachten, da in einer solchen nur Somationen auftreten können, wenn wir absehen von den sehr seltenen Mutationen[1]. Zwei Beispiele mögen das Gesagte erläutern. Johannsen (1909, S. 197) fand bei 533 Bohnen einer reinen Linie folgende Verteilung der Gewichtsklassen:

Klasseneinteilung. .	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80 Ztgr.
Bohnenindividuen. .	3	9	28	51	111	**174**	101	44	6	0	1	5	
Theoretische Zahlen	2	8	29	71	117	**132**	100	52	18	4	.	.	

Bei 24 ausgewachsenen dicht neben einander gefundenen Exemplaren von *Cerion glans*, einer auf den Bahamas häufigen Landschnecke, beobachtete ich (Plate 1907) folgende Größenvariationen:

Schalenlänge in mm:	22	23	24	25	26	27	28	29
Zahl der Individuen:	1	2	3	3	7	5	2	1

In dem zweiten Beispiel ist es natürlich nicht völlig sicher, daß es sich um nichterbliche Größenvariationen handelt; die Wahrscheinlichkeit aber spricht im hohen Maße dafür, da die wenig beweglichen Tiere auf demselben Fundorte dicht neben einander lebten, also wohl Geschwister waren.

Es gibt zwei Wege, um experimentell zu prüfen, ob eine fluktuierende Reihe aus Somationen besteht. Diese Wege sind besonders wichtig für den Tierzüchter, weil dieser fast nie die Möglichkeit hat, mit einer

---

[1] Nilsson-Ehle (1911, S. 12) erwähnt die Möglichkeit, daß nichterbliche Fluktuationen auftreten, indem dieselben Gene sich bei verschiedenen Individuen verschieden beeinflussen. Hiermit möchte ich vorläufig nicht rechnen, da sie sich nicht feststellen lassen. Falls sie vorhanden sind, so gehören sie zu den durch innere Körperzustände hervorgerufenen Somationen.

reinen Linie zu arbeiten. Der eine Weg besteht darin, daß man extreme Glieder der Reihe, von der positiven wie von der negativen Seite, zur Vermehrung bringt und den Mittelwert ihrer Nachkommen feststellt. Dieser Mittelwert muß dann in jedem Falle gleich sein dem Mittelwert der betreffenden Sorte, denn es ist selbstverständlich, daß Selektion von nichterblichen Variationen keinen Erfolg haben kann. (Näheres darüber in § 8).

Der zweite Weg besteht in einer Untersuchung der Abhängigkeit dieser Variationsreihe von den äußeren Faktoren. Bei Somationen muß die Variationsbreite sehr groß sein, wenn die äußeren Bedingungen möglichst verschiedenartig sind, sie muß sehr klein ausfallen, wenn die Lebenslage möglichst gleichartig ist.

b. Die rein mutativen Fluktuationen können auf gleichsinnigen oder auf ungleichsinnigen Faktoren beruhen; sie werden in der Regel hervorgerufen durch Kombination mehrerer »gleichsinniger Erbeinheiten«, welche dasselbe Merkmal in qualitativen oder quantitativen Abstufungen hervorrufen. Nachdem schon Mendel auf die Möglichkeit solcher Erbeinheiten hingewiesen hatte, ist es Nilsson-Ehle (1909) zuerst gelungen, solche Faktoren zu entdecken (Näheres darüber § 29, 1), welche Unterschiede in der Färbungsintensität der Samen, in der Form der Haferrispe und andern Eigenschaften erzeugen. Durch Tammes (1911) ist dasselbe Prinzip auf quantitative Unterschiede in der Samenlänge von *Linum* übertragen worden. Denken wir uns zum Beispiel einen Faktor *X*, welcher einem Organ 100 mm Länge verleiht und dazu drei weitere Erbeinheiten *A*, *B*, *C*, von denen jeder für sich einen Zuwachs von 40 mm bedingt, so müssen in F_2 bei 64 Individuen, wie später näher begründet werden wird, folgende 7 verschiedene Typen und in folgenden Zahlenverhältnissen der Individuen vorkommen:

Länge in mm:	220	200	180	160	140	120	100
Zahl der Individuen:	1	6	15	20	15	6	1

Eine solche Reihe würde also vollständig den Charakter einer Fluktuation haben und sich von einer somatischen Reihe äußerlich nicht unterscheiden. Es können in ihr natürlich unter Umständen auch kleine somative Schwankungen zu verzeichnen sein, von denen wir hier aber

absehen. Ihr mutativer Charakter würde sich durch umständliche Züchtungen nachweisen lassen, welche ergeben würden, daß sich von jeder Klasse homozygote Individuen gewinnen lassen. Bei der kleinsten Form (100 mm) würde dieser Nachweis am leichtesten zu erbringen sein, da sie aus später zu erörternden Gründen nur homozygot auftreten kann.

Es muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß mutative Fluktuationen durch die wechselnde Kombination ungleicher Erb-

Fig. 9. Schema einer fluktuierenden Variationsreihe von gemischtem Charakter; sie besteht aus 24 Genotypen (*A—Z*), welche sich mit ihren Somationen vielfach decken. Sie bilden zusammen eine Population, welche als ein einheitlicher Phänotypus erscheint, da alle Übergänge zwischen den Extremen vorkommen. Nach Lang, 1909, S. 23, aus Goldschmidt.

einheiten entstehen. Die polygenen Merkmale (§ 26) werden hervorgerufen durch mehrere ganz differente Faktoren, z. B. die Haarfarbe eines Säugers durch 5 oder mehr, deren wechselnde Kombination eine kontinuierliche Serie von weiß durch gelb und braun bis schwarz erzeugt. Ist nun der mittlere Farbenton besonders angepaßt, so wird er am zahlreichsten auftreten, und gegen die Extreme wird die Frequenz abnehmen. Einen positiven Fall dieser Art vermag ich nicht anzugeben, aber die Möglichkeit liegt so nahe, daß sie in der Natur wohl sicher vorkommt.

c. Sehr häufig sind fluktuierende Reihen von gemischtem Charakter, indem die Individuen zu verschiedenen diskontinuierlichen Genotypen gehören, aber mit ihren wohlausgebildeten Somationen in einander übergreifen. Die Fig. 9 läßt einen solchen Fall klar übersehen. Die hohe Kurve umfaßt die Variationsklassen von 60—100; wir können annehmen, sie gebe die Länge einer Pflanzensorte in cm an. Die Individuen von mittlerer Größe (80 cm) sind am zahlreichsten, während die Riesen und Zwerge am seltensten sind. Die Untersuchung zeigt nun, daß die Nachkommen verschiedener Individuen, welche durch Selbstbefruchtung vermehrt wurden, nicht auf den Mittelwert, 80 cm, zurückschlagen, sondern sich um ganz verschiedene Mittelwerte gruppieren: die einen fluktuieren um 71 (*D*), die andern um 90 (*Y*), wieder andere um 95 (*Z*). Daraus folgt, daß ein Gemisch verschiedener Genotypen, oder wie Johannsen sagt, eine »Population« vorliegt. Die verschiedenen Genotypen sind mit den Buchstaben des Alphabets in jener Zeichnung bezeichnet, und von jeder ist ihre spezielle Somationskurve eingetragen worden, bei einigen der Raumersparnis wegen in umgekehrter Stellung. Infolge der transgressiven Variabilität machen sie zusammen einen einheitlichen Eindruck, sie erscheinen als ein Phänotypus. Eine Selektion, welche durch längere Zeit in derselben Richtung fortgesetzt wird, indem z. B. immer die höchsten Individuen ausgelesen werden, kann natürlich leicht den Genotyp *Z* isolieren.

Hat man rein empirisch eine fluktuierende Reihe festgestellt, so ist es häufig unmöglich anzugeben, ob sie somativer, mutativer oder gemischter Natur ist.

Ludwig fand bei *Chrysanthemum segetum* in den endständigen Blütenständen folgende Variabilität der Zahl der Randblüten unter 1000 Individuen einer Lokalität:

Zahl der Randblüten	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
Zahl der Individuen	1	6	3	25	46	141	**529**	129	47	30	15	12	8	6	2
Theoretische Zahlen		2	9	37	100	188	**243**	215	132	55	16	3	.	.	.

Höchst wahrscheinlich lag hier eine Population mit mehreren Genotypen vor, da De Vries (s. Selektionsprinzip, Kap. 1, Einwand 3) durch planmäßige Selektion von Exemplaren mit hoher Zahl der Randblüten

diese unter den Nachkommen steigern konnte. Quetelet hat die Höhe von 26 000 nordamerikanischen Soldaten zusammengestellt, woraus sich bei Umrechnung auf 1000 Mann folgende Zahlen ergeben (Johannsen, 1909, S. 8):

Höhen in Zoll:	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
Anzahl:	2	2	20	48	75	117	134	157	140	121	80	57	26	13	5	3

Diese Reihe hat sicherlich einen gemischten Charakter, denn die Erfahrung lehrt, daß einerseits die Körperlänge von Einflüssen der Ernährung abhängt und andererseits verschiedene Genotypen derselben vorhanden sind.

§ 8. Erfolglosigkeit der Selektion von Somationen innerhalb einer reinen Linie bei Selbstbefruchtung oder bei ungeschlechtlicher Vermehrung. Sichere Vererbung bei vegetativer Fortpflanzung.

Denken wir uns eine homozygote Rasse, so muß dieselbe in dem betreffenden Merkmal erblich konstant sein — abgesehen von etwa plötzlich auftretenden Mutationen —, und die zu beobachtenden Variationen müssen Somationen sein. Eine weitere Konsequenz ist, daß eine Auslese solcher Somationen keinen Erfolg haben kann, denn sie sind entstanden durch zufällige äußere, eventuell auch innere Einwirkungen, welche sich bei den Nachkommen nicht wiederholen werden. Die Nachkommen müssen also auf den Durchschnittswert der Rasse zurückschlagen. Johannsen (1903) hat diesen theoretischen Satz, welcher ja eigentlich eine Selbstverständlichkeit bedeutet und nichts weiter besagt, als daß eine Auslese nichterblicher Varianten keinen Erfolg haben kann, praktisch geprüft und, wie zu erwarten war, auch vollständig bestätigt gefunden. Wir sahen schon oben (§ 4, 4), daß es nur einen leidlich sicheren Weg gibt, welcher rasch zu einer solchen homozygoten Rasse führt: die Vermehrung in einer reinen Linie, das heißt, man nimmt eine Art mit Selbstbefruchtung oder mit vegetativer Fortpflanzung, vermehrt sie in Pedigreekultur und stellt den Mittelwert des Merkmals bei den Nachkommen jedes Individuums fest. Wenn dann die Nachkommen der verschiedensten Variationsstufen immer wieder zu demselben Mittelwert zurückkehren, so muß die Ausgangspflanze

homozygot gewesen sein; nehmen wir an, daß die Nachkommenschaft um 2 Mittelwerte fluktuiert, so muß sie heterozygot gewesen sein und in ihrem Keimplasma 2 Gene enthalten haben. In diesem Paragraphen sollen die Verhältnisse für Organismen mit Selbstbefruchtung oder mit ungeschlechtlicher Vermehrung besprochen werden, während § 10 dasselbe Prinzip bei Fremdbefruchtung behandeln wird. Johannsen studierte die Schwankungen im Gewicht der Bohnen in einer Pedigreekultur. Von seinen zahlreichen Versuchen seien hier nur zwei angeführt.

Die Ausgangsbohne aus dem Jahre 1900 hatte ein Gewicht von 95 cgr, war also sehr groß, da das Durchschnittsgewicht nur ungefähr 55 cgr beträgt. Ihre Nachkommen im Jahre 1901 wurden in 7 Klassen geteilt und das Durchschnittsgewicht der Nachkommen jeder Klasse im folgenden Jahr festgestellt.

Großmutterbohne 1900: 95 cgr.

	a	b	c	d	e	f	g
Durchschnittsgewicht der Muttersamen 1901 . .	35—40	40—45	45—50	55—55	55—60	60—65	65—70
Durchschnittsgewicht der Nachkommen 1902 .	57,2		53,5	57	56,5	56,6	55,5

Es zeigt sich also sehr deutlich, daß alle Bohnen zum Typus, der um 55,7 liegt, zurückschlagen, ganz gleichgültig, ob sie aus der niedrigen Klasse *a* oder der hohen *g* stammen. Die extreme Somation der Großmutter ist weder 1901 noch 1902 wieder erreicht worden.

Noch instruktiver ist der folgende Versuch (Johannsen, 1909, S. 145), indem durch 6 Generationen hindurch Selektion in derselben Richtung ausgeübt wurde, ohne den Mittelwert des Genotyps zu ändern; und zwar wurden zwei verschiedene Genotypen gewählt, einer (Linie I) von hohem Gewicht und ein zweiter (Linie XIX) von niedrigem Gewicht. Die Ernte jeder Pflanze wurde jedesmal in zwei Portionen geteilt, eine Minusportion mit kleinsten Samen und eine Plusportion mit den größten Samen. Es wurden nun in den nächsten Jahren immer die kleinsten Bohnen der Minusreihe und die größten der Plusreihe ausgesät, um zu sehen, ob fortgesetzte Selektion in derselben Richtung eine Einwirkung in einer reinen Linie zur Folge hätte. Das Resultat ist aus folgender Übersicht zu entnehmen:

Erntejahr	Linie I				Linie XIX			
	Mittleres Gewicht der Muttersamen der Selektionsreihe		Mittleres Gewicht der Nachkommensamen der Selektionsreihe		Mittleres Gewicht der Muttersamen der Selektionsreihe		Mittleres Gewicht der Nachkommensamen der Selektionsreihe	
	Minus	Plus	Minus	Plus	Minus	Plus	Minus	Plus
1902	60	70	63,15	64,85	30	40	35,83	34,78
1903	55	80	75,19	70,88	25	42	40,21	41,02
1904	50	87	54,59	56,68	31	43	31,39	32,64
1905	43	73	63,55	63,64	27	39	38,26	39,15
1906	46	84	74,38	73,00	30	46	37,92	39,87
1907	56	81	69,07	67,66	24	47	37,36	36,95

Man sieht auf den ersten Blick, daß in jedem Jahr die Nachkommen derselben Linie einander sehr ähnlich geworden sind, und daß es gleichgültig war, ob die Selektion einer Minus- oder einer Plusreihe ausgeführt wurde. Bestimmend für jede Generation ist offenbar der Jahrescharakter (günstige oder ungünstige Witterung usw.). Eine Selektion durch 6 Generationen hindurch hat also in der reinen Linie keinen Erfolg gehabt. Dasselbe Resultat ergab sich, als in einer reinen Linie durch 5 Generationen auf Dimensionen der Bohnen (schmale, breite, kurze, lange Bohnen) gezüchtet wurde. Ebenso als in zwei reinen Linien von Gerste auf Schartigkeit durch vier Generationen Selektion ausgeübt wurde.

Zu den Selbstbefruchtern, bei denen sich leicht von einem Individuum eine Nachkommenschaft ableiten läßt, gehört auch die Erbse, weshalb diese Pflanze wiederholt zu Versuchen benutzt worden ist. Fruwirth (1907, S. 296) suchte durch 6 Generationen hindurch die Zahl der Hülsen zu steigern, indem immer das Individuum mit der höchsten Hülsenzahl zur Vermehrung gebracht wurde. Es trat aber keine Steigerung dieses Merkmals ein. Ebenso erfolglos war ein Versuch mit der ebenfalls absolut selbstbefruchtenden zweizeiligen Gerste (*Hordeum distichum erectum*), um durch dreimalige Auslese die Dichte der Ähren nach oben oder unten zu beeinflussen. Um so auffallender ist, daß Fruwirth den Kornprozentgehalt der Erbse scheinbar steigern konnte durch eine sechsmalige Selektion, wobei immer die Pflanze mit der höchsten Zahl zur Nachzucht ausgewählt wurde. Die Mittel der aufeinander folgenden Generationen zeigten nämlich folgenden Verlauf:

1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905
32,0	42,2	46,8	54,4	57,2	50,7	53,0

Liegt hier nun wirklich eine Ausnahme des Gesetzes vor, daß Selektion in reiner Linie keinen Erfolg hat? Ich glaube nicht. Zur Erklärung dieser Abweichung kann man entweder annehmen, daß 1899 besonders ungünstige Verhältnisse für das Merkmal Kornprozent vorhanden waren, daß die ausgewählte Pflanze infolgedessen an einer inneren Schwäche litt, die auch noch in der nächsten Generation nachwirkte; oder man kann annehmen, daß die Mutterpflanze hinsichtlich dieses Merkmals nicht homozygot war, sondern vielleicht 3 gleichsinnige Intensitätsfaktoren in heterozygotem Zustande besaß. Dann konnte durch Selektion nach und nach diejenige Kombination isoliert werden, welche den höchsten Kornprozentgehalt bedingt (vgl. § 29, 2). Daß die Erbsen tatsächlich keine Ausnahmen bilden, lehren auch die folgenden Untersuchungen.

Love (1910) hat Somationen der Erbse (*Pisum sativum*) untersucht, wobei er die Pflanzen in 3 Gruppen einteilte, je nachdem sie den Durchschnitt darstellten oder unter bzw. über ihm standen und hat dabei ebenfalls gefunden, daß die Nachkommen derjenigen Pflanzen, welche ein Merkmal (Höhe, Zahl der Internodien usw.) unter oder über dem durchschnittlichen Wert besaßen, im Mittel nicht anders ausfallen als die Nachkommen des mittleren Drittels. In jeder Kategorie wurde ein Teil der Pflanzen mit künstlichen Düngemitteln behandelt, woraus sich die höheren Zahlen der folgenden Tabelle erklären.

Merkmal		unter Durchschnitt		Durchschnitt		über Durchschnitt	
		P	F_1	P	F_1	P	F_1
Höhe	nicht beh.	28,7	64,1	36,8	65,4	48	59,6
	behandelt	39,2	75,1	46,6	77,1	56,8	77,5
Zahl der Internodien	nicht beh.	12,1	16,2	14,1	16,8	16,4	16,4
	behandelt	12,1	17,7	14,6	18,3	17,2	17,8
Zahl der Schoten	nicht beh.	2	3,3	2,9	3,1	4,4	2,8
	behandelt	3,1	3,9	4,4	4,1	7,1	4
Zahl der Erbsen	nicht beh.	5,6	5,6	8,8	5,8	14,2	4,7
	behandelt	8,9	8,5	15	7,3	25,5	8,8
Gewicht einer Erbse	nicht beh.	1,311	1,044	2,100	0,972	3,343	0,889
pro Pflanze in gr	behandelt	1,941	1,453	3,335	1,453	5,688	1,488

Die Tabelle zeigt deutlich, daß immer wieder dieselben Durchschnittswerte erzielt werden, gleichgültig ob die F_1 von Eltern der ersten, zweiten oder dritten Gruppe abstammen. Es handelt sich also hier um Somationen und daher erfolgt stets wieder ein Rückschlag auf den Durchschnitt des Genotyps.

Reine Linien können außer bei Selbstbefruchtung bei Parthenogenese und bei ungeschlechtlicher Vermehrung durch Knospung oder durch Teilung vorkommen. Meines Wissens liegt nur eine Studie von Woltereck (1909, S. 158) über Selektion von parthenogenetischen Generationen bei *Hyalodaphnia* vor. Bei dieser Gattung fehlt das Nebenauge entweder ganz oder ist sehr reduziert. Bei einem Weibchen war es gut ausgebildet, und es gelang durch dreimalige Selektion, eine Erblichkeit von über 90% zu erzielen; aber einzelne Individuen ohne Nebenauge kamen in den meisten Würfen vor, so daß eine wirkliche Änderung der Linie nicht erzielt wurde. Wie dieser Fall zu beurteilen ist, bleibt unentschieden; jedenfalls war das Ausgangsweibchen nicht homozygot, und es liegt also keine reine Linie vor. Vielleicht waren mehrere gleichsinnige Faktoren im Spiel, so daß sich die steigernde Wirkung der Auslese nach § 29, 2 erklärt. Bei der Knospenvermehrung der *Hydra grisea* glaubte E. Hanel (1908), für die Tentakelzahl den Satz von Johannsen bestätigen zu können; Hase (1909) hat aber gezeigt, daß diese Schlußfolgerung noch unbewiesen ist, weil die Tentakelzahl vom Alter abhängt und im Laufe des Lebens zunimmt; sie ließe sich nur beweisen an gleichaltrigen Individuen, was aus praktischen Gründen sehr schwierig sein dürfte.

Fehlen so noch Studien über die Wirkung der Auslese bei reinen Linien von Metazoen, so sind wir durch die gründlichen Arbeiten von Jennings (1908—1911) orientiert über die reinen Linien des Infusors *Paramecium*. Diese Gattung eignet sich zur Zucht sehr gut, da sie sich in Heuinfusionen Jahre lang hält, wobei sie sich durch Teilung unbegrenzt vermehrt. Jennings konnte nun 4 verschiedene Rassen von *Paramecium caudatum* und 3 von *aurelia* isolieren, welche sich durch Größe, Strukturdifferenzen und physiologisches Verhalten konstant unterschieden. Eine Rasse konjugierte unter bestimmten Bedingungen in jedem Monat einmal, eine andere alle fünf Tage, eine dritte einmal in

einem Jahr, während bei einer vierten im Laufe von drei Jahren keine Konjugation beobachtet werden konnte. Die eine teilte sich einmal in 12 Stunden, die andere in 24 oder mehr Stunden; eine Rasse gedieh unbegrenzt, während eine andere in der Heuinfusion regelmäßig nach

Fig. 10. 8 Linien von *Paramecium*, welche zusammen eine Population bilden mit dem Mittelwert *XX*; der Mittelwert jeder Linie ist mit + bezeichnet. Nach Jennings, 1909, S. 329, aus Goldschmidt.

der 10. Generation abstarb. Worauf diese Rasseneigentümlichkeiten beruhen, ist unbekannt. Da sie aber auf alle durch Längsteilung entstandenen Tochtertiere übergehen, müssen sie genotypischer Natur sein. Fig. 10 zeigt 8 verschiedene Linien von *Paramecium*, wobei die Tiere

einer Reihe zu einer Linie gehören. Innerhalb jeder Rasse ist das Individuum von mittlerer Größe durch ein + bezeichnet, während der Durchschnitt der ganzen Population durch die Linie X—X angegeben ist. Die beigefügten Zahlen deuten die Größe in μ (= $^1/_{1000}$ mm) an, und die ganze Zeichnung ist bei ungefähr 43facher Vergrößerung angefertigt. Alle Tiere zusammen variieren zwischen 310 und 45 μ, während die größte Rasse zwischen 310 und 105, die kleinste zwischen 150 und 45 schwankt. Wurde nun aus einer Linie irgend ein Tier herausgegriffen, gleichgültig, ob von bedeutender, mittlerer oder kleiner Statur, so blieb der Durchschnitt der hiervon abstammenden Individuen stets derselbe. Selektion war also in einer und derselben Linie ohne Erfolg.

Dieser Satz erklärt auch die bekannte Tatsache, daß bei vegetativer Vermehrung durch Okulieren, Stecklinge, Ausläufer, Teile von Wurzelstöcken oder des Stengels, durch Knollen oder Zwiebeln die Vererbung so außerordentlich sicher ist. Alle diese Teile sind ja gleichsam nur ein Stück der Mutterpflanze und übernehmen alle ihre Eigenschaften. War die Mutterpflanze durch äußere Reize verändert, so schlagen die Stecklinge natürlich wieder zum Durchschnitt der Rasse zurück. Die kompliziertesten Heterozygoten kann man vegetativ massenweise vermehren, ohne eine Ausspaltung befürchten zu müssen. Wegen der Gleichförmigkeit aller Ableger derselben Pflanze und des Fehlens eines Rückschlages zur Mittelmäßigkeit spielt diese Art der Vermehrung in der Landwirtschaft und im Gartenbau eine große Rolle. Das Zuckerrohr wird durch Zerschneiden der Stengel in Stücke mit 2 oder mehr Knoten vermehrt und Zuckerrüben können bis zur Zwölftelung geteilt werden, um aus einer wertvollen Pflanze möglichst viele gleiche Nachkommen zu erhalten. Hat man durch Bastardierung eine besonders schöne Varietät erhalten, z. B. bei der Kartoffel, so würde sie bei geschlechtlicher Vermehrung spalten und der Fortschritt würde nur auf wenige Individuen übergehen, während sämtliche Knollen die Eigenschaften der Mutter übernehmen. Dasselbe gilt für Knospenvariationen: eine einzige derartige Variation an einem Baum kann der Ausgangspunkt vieler Hunderter von Bäumen werden, welche durch den Handel über alle Länder verbreitet werden.

§ 9. Verbreitung, Bedeutung und Konstanz der reinen Linie.

Reine Linien sind in der freien Natur kaum anzutreffen, denn selbst bei autogamen Pflanzen kommt ab und zu Fremdbefruchtung vor. *Veronica agrestis, polita* und *opaca* sind nach Lehmann (1909, S. 149) fast stets autogam und befruchten sich schon in der Knospe, aber bei intensiver Beleuchtung öffnen sich die Blüten so weit, daß Kreuzbefruchtung eintreten kann. Manche andere Pflanzen (*Oenothera biennis* und *muricata*, 6zeilige Gerste, Erbse, Fisole, Weizen, Hafer u. a.) sind in der Regel autogam, gelegentlich aber kommt es zu einer Kreuzbefruchtung, so daß bei allen diesen Pflanzen, wenn sie auf freiem Felde in großer Zahl stehen, nicht von völlig reinen Linien die Rede sein kann. Einige Heterozygoten sind immer darunter. Weiter kämen hier die Bakterien und die Cyanophyceen in Betracht, welche sich nur ungeschlechtlich vermehren sollen, und einige apogame, nur durch Parthenogenese sich fortpflanzende Gattungen (*Taraxacum, Hieracium*), über welche die Untersuchungen aber noch nicht als abgeschlossen gelten können. Aus allen Beobachtungen kann man schließen, daß reine Linien von unbegrenzter Dauer im Pflanzenreich, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls äußerst selten sind. Ebenso liegt die Sachlage für das Tierreich. Sexuelle Erscheinungen sind von den Protozoen an überall nachgewiesen, und ausschließlich ungeschlechtliche Vermehrung durch Knospung oder Teilung ist nicht bekannt. Dagegen sollen einige Gruppen oder Arten ausschließlich parthenogenetisch sich vermehren, weil trotz aller Bemühungen es nicht gelungen ist, Männchen zu finden. Hierher gehören unter den Rädertieren die Philodiniden, einige Gallwespen und der Tausendfuß *Polyxenus lagurus*. Weismann soll bei einer Kolonie von *Cypris reptans* 30 Jahre lang Parthenogenese beobachtet haben, was aber natürlich nicht beweist, daß in der freien Natur keine Männchen vorkommen. Aus allem können wir schließen, daß reine Linien unter natürlichen Verhältnissen immer nur von begrenzter Dauer sind, und daß Ausnahmen hiervon nur höchst vereinzelt vorkommen. Es wäre aber verkehrt, die Selbstbefruchtung, die ungeschlechtliche und die parthenogenetische Vermehrung für bedeutungslos zu halten; sie spielen jedenfalls in der Natur eine sehr wichtige Rolle, weil sie das beste Mittel zu erblicher Konstanz sind. Diese aber ist ein

zweischneidiges Schwert, sie ist von Vorteil bei der Erhaltung der einmal vorhandenen Anpassungen, aber von Nachteil, wenn neue erworben werden müssen. In einer Welt, in der alles Anorganische einem konstanten Wechsel unterworfen ist, mußten auch die Organismen die Fähigkeit haben, sich beständig zu verändern. Diese Variabilität wird, wie wir später (§ 23, 24) sehen werden, zum großen Teil durch Fremdbefruchtung hervorgerufen, indem diese die vorhandenen Erbeinheiten in der verschiedensten Weise kombiniert.

Ganz anderer Art ist die Bedeutung der reinen Linie für die Erblichkeitsforschung. Die Tatsache, daß in einer reinen Linie ein bestimmtes Merkmal in seinem Durchschnittswert von Generation zu Generation getreulich wiederkehrt, trotz wechselnder äußerer Verhältnisse, beweist uns, daß das Wort Erblichkeit keine leere Phrase ist, während andererseits die Erfolglosigkeit einer Selektion der kleinen Schwankungen dieses Merkmals zeigt, daß es auch nichterbliche Erscheinungen gibt. So treten die Gegensätze erblich und nichterblich in der reinen Linie am schärfsten zutage, und obwohl diese Begriffe ja eigentlich selbstverständlich sind, bedürfen sie doch einer streng wissenschaftlichen Begründung. Mit Recht konnte Johannsen, dem wir auf diesem Gebiete grundlegende Arbeiten verdanken, sagen, »daß das Verhältnis der reinen Linie das eigentliche Fundament der Erblichkeitslehre sein muß, selbst wenn man in den meisten Populationen — vor allem in der menschlichen Gesellschaft — überhaupt nicht mit reinen Linien zu tun haben kann«, denn das Verhalten der reinen Linie ist der einfachste Fall und verdient daher am genauesten berücksichtigt zu werden.

Selbstverständlich ist die Dauer eines Gens und damit einer reinen Linie nicht unbegrenzt. Das Gen *a* kann sich infolge innerer oder äußerer Reize plötzlich verändern und zu *b* werden, was zur Folge hat, daß die reine Linie andere Eigenschaften zeigt. Dann ist eine Mutation (Blastovariation) eingetreten. In § 61 werden uns derartige Fälle noch genauer beschäftigen. Hier sei nur noch die Frage aufgeworfen, ob eine solche Mutation in einer reinen Linie sich wohl durch andauernde Selektion von extremen Somationen, wenigstens unter Umständen, erzeugen läßt. Diese Frage muß man verneinen, sowohl weil keine Beobachtungen

nach dieser Richtung vorliegen, als auch vom theoretischen Standpunkt aus. Es ist nicht einzusehen, daß die Zeit hierbei eine Rolle spielen kann.

Anders aber liegt die Sache, wenn man die Frage so stellt: kann eine wiederholte Selektion einer extremen Somation für die praktische Züchtung von Bedeutung sein? Diese Frage ist meines Erachtens zu bejahen, denn extreme Somationen entstehen durch extreme Reize, und bei solchen liegt die Möglichkeit vor, daß sie auch einmal bis zum Keimplasma vordringen und hier eine adäquate Veränderung hervorrufen. Die Temperaturexperimente mit Schmetterlingspuppen, die in § 61 geschildert werden, beweisen dies. Die extreme Somation deutet an, wo möglicherweise eine mutative Umgestaltung des Keimplasmas eingetreten ist, und je häufiger man solche Extreme untersucht, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß man auf einen solchen seltenen Fall stößt. Jene Frage ist aber auch von einem andern Gesichtspunkt aus zu bejahen: die extreme Somation kann körperliche Vorzüge haben, welche auf die Bildung der Samen oder Embryonen von Einfluß sind. Eine große Pflanze bildet z. B. große Samen und ist meistens widerstandsfähiger als eine kleine, deshalb ist eine solche Auslese extremer Somanten vom praktischen Standpunkt sehr berechtigt, obwohl natürlich der Durchschnitt der Rasse hierdurch nicht geändert wird.

§ 10. Erfolglosigkeit einer Selektion von Somationen innerhalb einer homozygoten Rasse mit Kreuzbefruchtung.

Was für die Somationen einer reinen Linie gilt, muß natürlich auch für eine homozygote Rasse gelten, welche in weibliche und männliche Individuen zerfällt; wenn jedes Geschlecht denselben Erbfaktor für das betreffende Merkmal enthält, so werden alle beobachteten Variationen Somationen sein, und die Selektion derselben kann natürlich den Durchschnitt der Rasse nicht ändern. Anders ausgedrückt: wenn in einer Rasse Variationen eines Merkmals auftreten, durch deren Selektion der Rassendurchschnitt nicht verändert wird, so liegen nichterbliche Schwankungen vor. Dieser Satz hat eine gewisse praktische Bedeutung, da es häufig wünschenswert ist, festzustellen, ob eine Steigerung einer variablen Eigenschaft möglich ist oder nicht. Pearl und Surface

(1909, 1911) versuchten die Eierproduktion von Hühnern durch Selektion zu steigern, indem sie die Nachkommenschaft von »200 Eier-Hühnern« genau verfolgten, d. h. von solchen Tieren, welche im ersten Jahr ihres Lebens 200 und mehr Eier gelegt hatten. Es stellte sich heraus, daß die Fruchtbarkeit sicherlich eine erbliche Eigenschaft ist, welche aber von einer Anzahl Erbeinheiten abhängt. Es gibt Gene für niedere und solche für hohe Fruchtbarkeit. Es existieren wahrscheinlich zurzeit noch keine Stämme, welche homozygot sind, sondern alle zeigen eine Mischung mehrerer Gene. Diese aber können überwiegend solche höherer Fruchtbarkeit oder auch solche geringerer Fruchtbarkeit sein. Im ersteren Falle sind fast alle Individuen gute Eierleger, und nur ab und zu erscheint ein Individuum mit geringerer Vermehrungskraft; umgekehrt im zweiten Falle. Isoliert man aus einer Population die hohen bzw. die niederen Genotypen und paart nur die gleichartigen, so bleibt der Durchschnitt immer hoch bzw. immer niedrig, wie die folgenden 2 Tabellen beweisen, welche sich nur auf die Zahl der Wintereier (November-März) beziehen. Diese Zahl kann bei hoch veranlagten Tieren 45 und mehr betragen. Während der Jahre 1899—1907 wurden nur Hühner mit 45 und mehr Wintereiern und deren männliche Nachkommen zur Paarung verwandt, in der Hoffnung, den Winterdurchschnitt dadurch zu steigern. Diese Hoffnung erfüllte sich nicht, wie Tabelle I zeigt:

Tabelle I. Durchschnitt der Winterproduktion bei Selektion innerhalb einer Population.

1899/1900	1900/01	1901/02	1902/03	1903/04	1904/05	1905/06	1906/07	1907/08
41,03	37,88	45,23	26,01	26,55	35,04	40,66	21,44	15,92

Wie man sieht, sind die Durchschnitte bald hoch, bald niedrig. Der Grund liegt darin, daß zuweilen ein extremer Somant eines niedrigen Genotyps ausgelesen war, welcher den Durchschnitt herabdrückte. Von 1908 an wurde darauf geachtet, daß die zur Paarung verwandten Tiere aus Stämmen kamen, welche immer nur hohe, bzw. immer nur niedrige Eizahlen besessen hatten. Es wurden mit andern Worten immer nur gleichartige Genotypen gepaart, und wie Tabelle II zeigt, blieben von nun an die Schwankungen aus:

Tabelle II. Durchschnitt der Winterproduktion bei Kreuzung gleichartiger Genotypen.

	1908/09	1909/10	1910/11
Hoch veranlagt. .	54,19	47,57	50,58
Niedrig veranlagt.	22,06	25,05	17,00

Der Unterschied zwischen beiden Tabellen zeigt deutlich, daß ein extremer Somant eines niederen Typus äußerlich wie ein hoher erscheinen kann, und daß die Selektion eines solchen keinen Erfolg hat. So versteht man auch Folgendes: 2 Hennen hatten die gleiche sehr hohe Winterproduktion (65 Eier), waren aber offenbar ganz verschieden veranlagt, denn die Töchter der einen hatten den Durchschnitt 23,87, die der andern 2,40. Jene beiden Muttertiere gehörten mit andern Worten zu demselben Phänotypus, aber zu verschiedenen Genotypen.

Fig. 11. Variabilität der Flecken auf dem Halsschild des Käfers *Leptinotarsa multitaeniata*. Nach Tower, 1906, Taf. 14, aus Goldschmidt.

Ein anderes Beispiel dafür, daß Selektion von Somationen keinen Erfolg hat, verdanken wir Tower (1906, S. 261). Er experimentierte mit dem Kartoffelkäfer, *Leptinotarsa decemlineata*, welcher auf seinem Halsschild eine Anzahl Flecken aufweist, die bei vielen Individuen die Tendenz haben mehr oder weniger zu verschmelzen, wie dies in Fig. 11 von der nahe verwandten Art *Leptinotarsa multitaeniata* dargestellt ist. Tower wählte nun durch 11 Generationen hindurch immer diejenigen Individuen zur Paarung aus, bei denen die Flecke möglichst breit und verschmolzen waren. Trotzdem wurde hierdurch nichts erreicht, wie die Kurven in Fig. 12 deutlich erkennen lassen. Die Tiere jeder Generation wurden in 12 Klassen geteilt und eine Kurve (Variationspolygon) daraus konstruiert, indem die dunkelsten Tiere am linken, die hellsten

Mode

Mode

XII
XI
X
IX
VIII
VII
VI
V
IV
III
II
I

A.
B.
B′.
B″.

Fig. 12. Selektion von melanistischen Eltern durch 11 Generationen beim Coloradokäfer *Leptinotarsa decemlineata.* Die Generationen behalten denselben Mittelwert, weil Somationen ausgewählt wurden. Nach Tower 1906, Taf. 25.

am rechten Ende standen. Die einzelnen Elternpaare sind durch einen dunklen Fleck bezeichnet, und man sieht sofort, daß sie mit wenigen Ausnahmen alle weit links standen, also sehr dunkel waren. Ein Pfeil weist auf die von ihnen erzeugte Generation hin. Man erkennt, daß trotz strengster Selektion der Durchschnitt der einzelnen Generationen sich nicht nach links verschiebt, sondern um den Mittelpunkt (Mode) der ganzen Rasse hin und her pendelt. Bei diesem Experiment zeigte sich ebenfalls ,daß erbliche und nichterbliche Merkmale äußerlich häufig nicht zu unterscheiden sind. Als nämlich aus Generation VI ein melanistisches Elternpaar *B* ausgewählt worden war, zerfielen seine Nachkommen in 2 Gruppen, welche nicht durch Übergänge verbunden waren: Die einen (*B'*) waren so dunkel wie die Eltern und übertrugen diese Eigenschaft auf alle Nachkommen während 5 Generationen. Die andere Gruppe (*B''*) verhielt sich in der gewöhnlichen Weise (Fig. 12). Es war also in *B'* der Melanismus erblich, in *B''* nichterblich, was zu der Annahme zwingt, daß der Reiz, welcher den Melanismus bewirkt (vgl. § 61, 2), wenigstens in dem einen Elter des Paares *B* bis zum Keimplasma vorgedrungen war. Es bestätigt dies den oben (§ 8) ausgesprochenen Satz, daß unter extremen Somanten auch einmal ein Mutant auftreten kann, und daß aus diesem Grunde fortgesetzte Auslese von Somationen in seltenen Fällen Erfolg haben kann. Tower fand bei seinen sehr ausgedehnten Zuchten dieser Käfer, daß nur 4—5% der beobachteten Variationen erblich waren.

§ 11. Selektion erblicher Merkmale.

Die beiden vorigen Paragraphen haben näher ausgeführt, daß Selektion von Somationen keine Steigerung eines Merkmals bewirken kann. Anders ist es, wenn erbliche Merkmale vorliegen; diese können durch Selektion isoliert werden, wobei 2 Fälle zu unterscheiden sind.

1. Die verschiedenen erblichen Abstufungen eines Merkmals können neben und miteinander vorkommen. Sie können eine Population bilden, wie Johannsen es nennt. Diese Population kann ein Phänotypus sein, d. h. sie erscheint als etwas Einheitliches, wie es namentlich in der Konstruktion der Kurve (Fig. 9) zum Ausdruck kommt: alle Varianten ordnen sich nach der Plus- und nach der Minus-Seite mit

abnehmender Häufigkeit um den Mittelwert. Dieser Mittelwert scheint zunächst anzudeuten, daß es sich um eine einheitliche Rasse handelt. Greift man aber einzelne Individuen heraus und vermehrt sie in reiner Linie, so zeigt sich, daß ein Gemisch verschiedener Genotypen vorliegt und daß ihre Nachkommen je eine besondere Variationsbreite besitzen. Durch Auslese in einer bestimmten Richtung gelingt es natürlich, die extremen Genotypen allmählich zu isolieren und damit den Durchschnitt des Merkmals zu steigern oder, besser ausgedrückt, zu verschieben. Die allbekannte Tatsache der steigernden Wirkung der Auslese beruht also

Fig. 13. Selektion von 4 verschiedenen erblichen Rassen aus den Nachkommen eines albinotischen Paares von *Leptinotarsa decemlineata*. Dunkelste Tiere am linken, hellste am rechten Ende. Nach Tower, 1906, Taf. 27.

auf einer Isolierung der hochveranlagten Individuen. Die Auslese schafft an sich keine neuen Anlagen, sondern sie trennt nur die minderwertigen von den besseren. Welche große Wirkungen auf diesem Wege erzielt werden können, habe ich in dem Buche über das Selektionsprinzip ausführlich geschildert; daselbst ist auch gezeigt worden, daß diese Auffassung von der Selektion nichts Neues ist, sondern schon von Darwin vertreten wurde. Vgl. auch § 29, 2.

2. Der 2. Fall liegt vor, wenn man von einem heterozygoten Paar ausgeht, welches mehrere Erbanlagen für dasselbe Merkmal besitzt. Dann werden diese verschiedenen Anlagen im Laufe der Generationen abgespalten, und es gelingt, durch Selektion sie zu isolieren und daraus reine Stämme zu erhalten. Ein gutes Beispiel dieser Art zeigt Fig. 13, wiederum nach den Untersuchungen von Tower (1906, Taf. 27). Er ging aus von einer albinotischen Rasse von *Leptinotarsa decemlineata* und wählte daraus ein extremes Paar (I) aus, welches wir als erste Generation bezeichnen wollen. Der Charakter der 2. Generation geht aus dem Variationspolygon hervor: die meisten Individuen sind sehr hell und daher liegt das Frequenzmaximum nach rechts verschoben. Es wurden hiervon 2 Paare isoliert, von denen das eine die stark albinotische Rasse *A* erzeugte, deren Generationen (III—XI) ungefähr alle denselben Mittelwert besaßen. Das andere Paar (*D*) lieferte Nachkommen von ganz entgegengesetzter Art, lauter dunkle Tiere, welche ebenfalls rein weiter züchteten. In der 5. Generation trat abermals eine Spaltung ein, indem die mittlere Rasse *B* erschien, deren Varianten sich anfangs noch mit *A* teilweise deckten, sich aber später von *A* vollständig trennten, weil immer besonders dunkle Formen zur Nachzucht ausgewählt wurden. Von *B* wurde endlich noch die Rasse *C* abgespalten. So hat andauernde Auslese allmählich 4 verschiedene Rassen isoliert, deren Erbeinheiten in dem heterozygoten Ausgangspaar I geschlummert hatten. Auffallend ist dabei, daß eine albinotische Rasse mehrere dunkle Genotypen latent enthalten konnte, was bei den meisten Tieren nicht möglich ist.

§ 12. Rückschlag nach dem Aufhören der Selektion.

Eine sehr häufige Erscheinung ist der Rückschlag nach dem Aufhören der Selektion innerhalb einer fluktuierenden Variationsreihe. Wie

wir 3 verschiedene Arten von Fluktuationen unterscheiden konnten (§ 7), so müssen auch 3 verschiedene Formen des Rückschlags vorkommen.

1. Liegt eine somatische fluktuierende Reihe vor innerhalb einer reinen Linie oder bei einer homozygoten kreuzbefruchtenden Rasse, so müssen selbstverständlich die extremen Somanten (Fig. 14, bei *a* oder *b*) in ihren Nachkommen wieder zum Mittelwert *M* zurückschlagen, denn sie verdanken ihre extreme Ausbildung ja nur der zufälligen Wirkung der äußeren Faktoren.

2. In fluktuierenden Reihen von rein mutativem Charakter kommen ebenfalls nach dem Aufhören der Selektion Rückschläge vor. Solche

Fig. 14. Selektion bei fluktuierenden Somationen: Rückschlag auf den Mittelwert der Rasse.

Reihen entstehen, wie wir oben (§ 7, *b*) andeuteten, besonders häufig, wenn mehrere gleichsinnige Erbeinheiten, welche sich in ihrer Wirkung summieren, ein Merkmal hervorrufen. Sie können sich in verschiedener Weise kombinieren, und wie später gezeigt werden wird (§ 29, 1 u. 2), haben diejenigen Kombinationen, welche die mittleren Stufen bedingen, die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Daher erfolgt nach dem Aufhören der Selektion ein Rückschlag auf diese (vgl. § 29, 3).

3. Ebenso muß Rückschlag auf den Mittelwert eintreten, wenn dieser im Kampf ums Dasein am widerstandsfähigsten ist. Fig. 15 zeigt eine Population mit verschiedenen an sich diskontinuierlichen Genotypen (*A*-*E*), welche mit ihren Somationen übereinander greifen

und zusammen eine fluktuierende Reihe gemischten Charakters bilden, weil die Rasse *C*, welche dem Mittelwert der ganzen Kurve am nächsten kommt, unter den gegebenen Verhältnissen am besten gedeiht und daher am zahlreichsten vertreten ist. Wählt man nun fortgesetzt extreme Varianten aus, sowohl nach der Plus- wie nach der Minus-Seite und zwar jedesmal eine größere Zahl von Paaren, so kann man leicht im Laufe einiger Generationen 2 reine Rassen *A* und *E* gewinnen, da wenig Wahrscheinlichkeit besteht, daß man zufällig mehrere extreme Somanten einer mittleren Rasse herausgegriffen hat.

Fig. 15. Selektion aus einer Population.

Solche werden immer nur in der Minderzahl sein, so daß sie den Durchschnitt wenig beeinflussen. Hört man nun aber auf mit der Selektion und läßt alle Individuen der *A*-Sorte und ebenso alle der E-Sorte sich untereinander vermehren, so wird sich in den meisten Fällen der Durchschnitt wieder dem Mittelwert *M* nähern und ihn schließlich im Laufe einiger Generationen erreichen. Die beiden Sorten waren eben noch nicht vollständig rein, sie enthielten noch Erbeinheiten der mittleren Rasse, und diese werden nun allmählich wieder die Oberhand gewinnen, weil sie unter den gegebenen äußeren Verhältnissen am besten gedeihen. Der Rückschlag wird also bedingt durch die höhere Anpassung der Mittelrasse. Viele Kulturrassen, z. B. der Zuckerrübe, können nur

Fig. 16. Selektion aus einer Population des Coloradokäfers: *A* albinotische, *B* melanotische Rasse; nach dem Aufhören der Selektion in Generation *IX*, *X*, *XI* erfolgt Rückschlag. Nach Tower, 1906, Taf. 28.

durch andauernde Selektion auf der Höhe gehalten werden, weil im freien Felde unter den ausgesäten Samen immer diejenigen der mittleren Rassen am besten sich entwickeln und daher die Überzahl bilden. Fig. 16 zeigt den geschilderten Prozeß sehr deutlich nach Versuchen von Tower (1906, Taf. 28). Aus einer Population des Coloradokäfers, *Leptinotarsa decemlineata*, wurde eine Gruppe *B* melanistischer und eine Gruppe *A* albinotischer Käfer isoliert und von ihnen 2 scharf getrennte Rassen ohne Übergänge abgeleitet, die während 8 Generationen nur wenig variierten. Darauf wurde jede Rasse in 2 Gruppen geteilt, welche getrennt gehalten wurden. In der einen wurde nach wie vor Selektion ausgeübt und diese Gruppe behielt ihren Charakter. In der andern hingegen wurde keine Auslese mehr vorgenommen, sondern alle Tiere sich selbst zu freier Paarung überlassen. Die Folge war, daß die Durchschnittswerte dieser beiden Gruppen ohne Selektion sich einander näherten und schließlich verschmolzen. Ob nun in diesem Falle der Rückschlag tatsächlich, wie ich annehme, durch die höhere Anpassung der Mittelrasse bedingt wurde oder ob das Towersche Ergebnis nach 2 durch das numerische Übergewicht der Mittelwerte bei mehreren gleichsinnigen Faktoren bedingt wurde, läßt sich freilich erst durch genauere Analyse feststellen.

§ 13. Zusammenfassung der Ergebnisse der §§ 8—12 über Selektion und Rückschlag.

1. Selektion kann direkt keine neuen Erbeinheiten schaffen; sie vermag nur die verschiedenen, in einer Population vorhandenen Genotypen zu isolieren. Ihre steigernde Wirkung beruht daher auf Isolierung höherer Genotypen, wodurch der Mittelwert der Population verschoben wird.

2. Eine Selektion von Somationen kann als Regel nie Erfolg haben, da wir hierunter nichterbliche Veränderungen des Körpers verstehen, welche auf das Keimplasma nicht einwirken. Trotzdem kann eine andauernde Auslese extremer Somanten von Wert sein, a) weil dieselben körperliche Vorzüge (Größe, Kraft, Widerstandsfähigkeit) haben können, welche von Vorteil für die Nachkommen sind und b) weil unter ihnen ab und zu Individuen vorkommen, bei denen der Reiz auch auf das Keim-

plasma übergegangen ist und dadurch einen höheren erblichen Mittelwert geschaffen hat. Man hat dann auf diesem Wege eine Mutation entdeckt.

3. Bei den Nachkommen extremer Varianten wird häufig ein Rückschlag beobachtet. Dieser tritt ein: a) immer nach Auslese extremer Somanten; b) wenn aus einer Population von fluktuierendem Charakter extreme Individuen zur Nachzucht benutzt wurden, welche heterozygot waren, also eine Mischung mehrerer Genotypen darstellten. Dann erfolgt ein Rückschlag auf die mittleren Genotypen, entweder weil (bei ungleichsinnigen Faktoren) diese unter den gegebenen Bedingungen am besten gedeihen und daher nach einigen Generationen wieder das numerische Übergewicht erlangen oder weil (bei gleichsinnigen Faktoren) die mittelwertigen Kombinationen am häufigsten sich bilden. So erklärt es sich, warum manche Kulturpflanzen nur durch andauernde Selektion auf der Höhe gehalten werden können.

4. Ein Rückschlag der Eigenschaft erfolgt jedoch nicht, wenn die aus einer Population ausgelesenen Individuen homozygot sind. Diese können dann höchstens auf den Mittelwert ihres Genotyps zurückschlagen, wenn sie von ihm somativ abweichen sollten.

§ 14. Scheinvererbung.

Unter der Bezeichnung Scheinvererbung (Pseudoheredität) will ich zahlreiche Tatsachen zusammen fassen, welche leicht den Eindruck einer echten Vererbung machen, weil sie regelmäßig von Generation zu Generation wiederkehren. Sie unterscheiden sich jedoch von der eigentlichen Vererbung dadurch, daß sie in keiner Weise mit Erbeinheiten, also mit besonderen Qualitäten des Keimplasmas, zu tun haben. Sie hängen bloß vom Zytoplasma ab, und De Vries hat daher auch wohl von einer »Erblichkeit außerhalb der Zellkerne« gesprochen. Die hierher gehörenden Erscheinungen sind so verschiedenartig, daß man sie zur besseren Übersicht in verschiedene Kategorien gruppieren muß.

A. Gleichheit der somativen Reaktionsweise in den aufeinander folgenden Generationen.

Da nicht nur das Keimplasma, sondern auch das Zytoplasma von einer ganz bestimmten spezifischen Struktur sich von den Eltern ablöst und beide zusammen als Ei bzw. Samenzelle die Grundlage eines neuen

Individuums bilden, so haben alle aus einer reinen Rasse stammenden Geschöpfe dieselbe Zusammensetzung des Keimplasmas und des Zytoplasmas. Daher müssen die aufeinander folgenden Generationen in derselben Weise reagieren, wenn auf ihr Soma dieselben Reize ausgeübt werden: sie antworten mit der gleichen Wundheilung oder Regeneration bei Verletzungen, sie bekommen dieselbe Schwiele durch Druck, sie bilden dieselbe Form von Gallen, wenn sie durch Insekten angestochen werden, sie zeigen dieselben physiologischen Symptome bei Vergiftungen und Krankheiten usf. Wir haben § 3 ausführlich auseinander gesetzt, warum wir es nicht für richtig halten, diese Gleichheit der Reaktionsweise als das charakteristische Merkmal der Vererbung überhaupt anzusehen.

B. Nachwirkung des ursprünglichen Zustands bei Milieu-Änderung.

Wird ein Organismus in einen andern Boden versetzt oder ändert sich das Klima oder ein anderer wichtiger Faktor der Außenwelt, so ändert sich damit auch der somatische Zustand der Rasse, während das Keimplasma in sehr vielen Fällen völlig unverändert bleibt. Aber diese Änderungen des Somas vollziehen sich häufig langsam, sie erfordern eine gewisse Zeit und daher resultiert der Eindruck einer »erblichen Nachwirkung«: die F_1 reagieren noch so wie die Eltern, obwohl sie unter ganz andern äußeren Bedingungen leben wie diese. Viele derartige Tatsachen sind aus der Pflanzenwelt bekannt. Besonders gut genährte Pflanzen erzeugen vielfach besonders große Samen, oder bei lebendig gebärenden Tieren werden die Embryonen sehr reichlich mit Nährstoffen versehen. Die Gunst der äußeren Verhältnisse wirkt in solchen Fällen auf die Frühstadien der nächsten Generation ein, welche ja bekanntlich besonders empfindlich sind. Wenn ein solches Samenkorn dann in mittelmäßigen Boden gerät, so wächst es trotzdem gut heran, wird hoch, bildet viel Laub und wiederholt die Somationen der Mutterpflanze, so daß der Anschein einer Vererbung entsteht. Eine solche pseudohereditäre Nachwirkung kann sich auf die verschiedenartigsten Merkmale beziehen, auf Vegetationszeit, Qualität der Körner u. a. Schübeler (zitiert nach De Vries, 1906, S. 491) hat in Christiania in wenigen Jahren erreicht, daß der Mais seine Vegetationszeit von 123 auf 90 Tage herabsetzte, wobei er kleinere Stengel

und weniger Körner hervorbrachte. Als diese Pflanzen nach Süddeutschland versetzt wurden, blieben diese Eigenschaften zuerst noch erhalten, verschwanden aber dann sehr rasch. — Ebenso wurde konstatiert, daß die Merkmale, welche das Getreide im nördlichsten Norwegen annimmt (kurze Vegetationszeit, schwerere und früher reifende Samen), bei Rückverpflanzung in die Heimat nach wenigen Generationen verloren gehen. Wille (1905) hat zwar gezeigt, daß Schübelers Angaben nicht ganz einwandfrei sind, und daß diese Neuerwerbungen sehr wahrscheinlich beruhen auf längerer Belichtung, besserer Lage der Äcker und reichlicherer Düngung; aber das würde gerade dafür sprechen, daß es sich um Somationen handelt, um eigenartige Umänderungen der Körperzellen, welche durch die Außenwelt hervorgerufen sind und daher in wenigen Jahren und Generationen vergehen, wenn diese wechselt. Das Keimplasma selbst aber wurde durch das nördliche Klima nicht verändert. Diese Auffassung kann aber noch nicht als völlig sicher gelten, weil Schübeler nicht mit reinen Linien gearbeitet hat; es kann also eine Selektion bestimmter Linien bei jeder Verpflanzung eingetreten sein. Ich zitiere noch ein anderes Beispiel aus De Vries (1906, S. 492): »Die Praxis des Samenwechsels beruht zum großen Teil auf der Erfahrung, daß die Eigenschaften, welche unter den bestimmten klimatischen und kulturellen Bedingungen einiger bevorzugter Gegenden erworben worden sind, für eine oder zwei und mitunter auch für mehr Generationen aushalten, bevor sie zu praktischer Nutzlosigkeit herabsinken. Die Probstei, die Hanna und andere Gebiete verdanken ihren Reichtum dieser zeitweisen Überlegenheit ihres Weizens und anderer Getreidesorten.« Ähnliche Erscheinungen kennt man für viele Pilze: der *Micrococcus prodigiosus* der vom abergläubischen Volk bewunderten blutigen Hostie wird auf stärkemehlhaltigem Substrat rot, bei Übertragung auf Agar-Agar allmählich weiß.

Auch aus der Tierwelt sind viele derartige Erscheinungen bekannt: werden die Simmentaler Rinder nach Ostpreußen verpflanzt, so verlieren ihre Nachkommen allmählich einen Teil der ursprünglichen Eigenschaften. Sumner fand, wie schon oben erwähnt wurde, daß Hausmäuse, welche in 21° C gehalten werden, einen Schwanz von durchschnittlich 68 mm Länge bekommen, während dieser bei 5° C nur 60 mm erreicht. Wenn

nun die Tiere wenige Tage vor einer Geburt alle in dieselbe Temperatur kommen, so erhalten die Nachkommen der Wärmemäuse trotzdem einen etwas längeren Schwanz als die Nachkommen der Kältemäuse. Die wachstumfördernden Einflüsse der Wärme, bzw. die hemmenden der Kälte haben also den ganzen somativen Zustand der Mutter affiziert und haben dadurch auch auf die Embryonen eingewirkt. Auffallend ist hierbei freilich, daß diese Einwirkung bloß an einem Organ, dem Schwanze, zum Ausdruck kommt und nicht an dem ganzen Körper.

C. Übertragung selbstproduzierter Stoffe oder spezifischer Plasmabestandteile auf die Nachkommen.

Hierhin gehört die Übertragung von Antitoxinen durch Körpersäfte, Blut oder Milch auf die Nachkommen und damit die Scheinvererbung der Immunität. Wird eine Hündin gegen Tollwut immun gemacht, während sie trächtig ist, so geht die Giftfestigkeit intrauterin und später durch die Milch auf die Jungen über und läßt sich noch im Alter von 22 Wochen nachweisen. Werden die Eltern vor der Konzeption immunisiert, so überträgt sich die Giftfestigkeit nur in einigen Fällen von der Mutter auf die Jungen. Die Immunität wird nie vom Vater übertragen. Sie geht auch nie auf die Enkel über, ein Zeichen, daß die Antitoxine nicht von langer Dauer sind (Berliner Tierärztliche Wochenschrift 1910, Nr. 24—27). Auf diese Art von Scheinvererbung hat zuerst Ehrlich (1892) aufmerksam gemacht, indem er Mäuse an Ricin durch allmählich steigende Dosen gewöhnte und diese Immunität immer nur von der Mutter und nie vom Vater auf die Kinder übergehen sah. Während es sich nun bei den Antitoxinen um vorübergehende Stoffe handelt, gibt es andere Zellbestandteile, welche regelmäßig vorhanden sind und ganz gesetzmäßig in die Eizelle und damit in die nächste Generation gelangen. So die Chromoblasten, aus denen die Chromatophoren der Pflanzen hervorgehen, und die Stärkebildner. Sind nun die Chromoblasten pathologisch verändert, so kann eine erbliche Mißbildung vorgetäuscht werden. Correns (1909) hat einen solchen Fall für die weißbunte Sippe der Wunderblume (*Mirabilis jalapa forma albomaculata*) nachgewiesen, bei der Stengel und Blätter in verschiedenem Maße weiß und grün gefleckt sind (Fig. 17). Diese Krankheit wird nie durch die

männlichen Keimzellen übertragen, auch nicht, wenn der Vater krank ist, sehr wahrscheinlich, weil bei der Befruchtung von der männlichen Keimzelle nur der Kern, aber kein Plasma in das Ei übertritt. Ist die Mutterpflanze gesund und der Vater krank, so sind alle Nachkommen gesund. Ist die Mutter krank, so werden alle Nachkommen krank, gleichgültig ob der Vater gesund oder krank ist. Ebensolche Albomaculatasippen kommen auch bei *Antirrhinum* vor.

Fig. 17. Blätter von *Mirabilis ialapa* (*a*) und *M. j. albomaculata* (*b*) nach Correns aus Baur (1911, S. 161).

D. Übertragung artfremder Stoffe.

Werden Farbstoffe künstlich in einen Organismus gebracht, so können sie unter Umständen in den Eiern sich ansammeln und die nächste Generation färben. Sitowski (1910) fütterte Mottenraupen (*Endrosis lacteella*) mit Sudanrot, Scharlach, Brillantblau und andern Farbstoffen und konstatierte, daß sie in den Fettzellen aufgespeichert werden und die Raupen und Puppen intensiv färben. Das Imago zeigt gefärbte Stellen dort, wo das Fettgewebe durch das Chitin hindurchscheint, so am Kopf und an den Extremitäten, während die Flügel normal bleiben. Durch die Eier geht die Färbung auf die Nachkommen über. Auch bei höheren Organismen kommt Ähnliches vor, denn nach Riddle (1910) dringt Sudanrot bei Hühnern in die Eier und späterhin in das Fett-

gewebe der Bauchhaut der Embryonen ein. Es ist gar nicht ausgeschlossen, daß manche Färbungen bei niederen Tieren durch die Futterbestandteile hervorgerufen werden und auf die Jugendstadien der nächsten Generation nachwirken.

E. Übertragung symbiotischer Organismen auf die Eier oder auf die Embryonen.

Fälle dieser Art sind weit verbreitet und betreffen entweder nützliche bzw. indifferente Symbionten oder Parasiten. Seit langer Zeit ist bekannt, daß *Hydra viridis*, der grüne Süßwasserpolyp, seine Färbung Tausenden von Algenzellen verdankt, welche im Entoderm sitzen und durch Produktion von Stärke zur Ernährung des Polypen beitragen. Wenn die Eizelle sich aus dem Ektoderm am unteren Ende des Körpers bildet, so wandern die Algen in sie ein. Die Samenfäden besitzen keine Algen. Nach Schaudinn können die Sporozoiten der Tertiana-Malaria, welche gewöhnlich in die Speicheldrüse der *Anopheles*mücke eindringen, auch den Eierstock befallen, wie dies regelmäßig beim Erreger des Texasfiebers, *Piroplasma bigeminum*, der Fall ist, während er in der Zecke schmarotzt. Beide Protozoen sind für die Mücke bzw. die Zecke völlig harmlos. Viele Zikaden haben im Hinterleib jederseits einen rundlichen Körper liegen, welcher früher Pseudovitellus (Scheindotter) genannt wurde, da er sich auch im Ei vorfindet. Nach Sulc (1910) handelt es sich um eine Ansammlung von Hefepilzen, welche wahrscheinlich bakterizid wirken oder Fermente für die Verarbeitung der zuckerreichen Nahrung liefern. Er nennt deshalb dieses Gebilde »Myzetom«. Die Hefepilze gelangen in das Ei, was ebenso gilt für gewisse symbiotische Bakterien, welche in Blattiden (Schaben) leben. Buchner (1911, 1912) hat diese Angaben bestätigt und erweitert. Das Eindringen erfolgt am vegetativen Pol des Eies, indem die Masse der Hefepilze zunächst in den Follikelzellen ihren Sitz hat und von hier aus in das Ei übertritt. Das Myzetom besteht außer den Symbionten aus Fettzellen, die reichlich von Tracheen durchsetzt werden. Von Parasiten, welche die Eier befallen, erwähne ich hier *Nosema bombicis*, welche die gefürchtete Pebrine-Krankheit der Seidenraupe hervorruft. Bei Syphilis, Tuberkulose und andern Krankheiten können die Erreger von der

erkrankten Mutter intrauterin in die Embryonen einwandern und in dem Laien den Eindruck einer Vererbung erwecken.

Aus dem Gesagten geht zur Genüge hervor, welch ein großes Feld von Tatsachen die Scheinvererbung umfaßt, und daß es sich dabei keineswegs immer um pathologische Merkmale handelt. Ganz normale Eigenschaften, welche zur Speziesdiagnose verwandt werden, fallen häufig in ihr Bereich.

II. Kapitel.

Vererbungsregeln bei einem Merkmalspaare.

§ 15. Einteilung und Übersicht der Vererbungsregeln.

In diesem Kapitel sollen die Vererbungsregeln geschildert werden, wie sie hauptsächlich durch Kreuzung verschiedener Rassen einer Art entdeckt worden sind. Wenn ich von Vererbungsregeln und nicht von Gesetzen spreche, so möchte ich damit andeuten, daß unsere Kenntnisse zurzeit noch nicht so vollständig sind, um alle Fälle zu verstehen und einzuordnen. Von einer Regel kommen Ausnahmen vor, von einem Naturgesetz nicht. Mit Rücksicht auf die vielen, zurzeit nur unvollkommen verständlichen Ausnahmefälle ist es daher geboten, von Vererbungsregeln zu sprechen, obwohl niemand bezweifeln wird, daß die Übertragung der Eigenschaften von den Eltern auf die Kinder genau so streng gesetzmäßig vor sich geht, wie alle übrigen Erscheinungen der Natur. Wunder, d. h. Durchbrechungen der Naturgesetze, sind bis jetzt von einem gewissenhaften Naturforscher[1] noch nie beobachtet worden, und daher ist nicht anzunehmen, daß sie auf diesem Gebiete möglich

[1] P. Wasmann, der bekannte Jesuit und Ameisenforscher, welcher wiederholt für die Möglichkeit von Wundern eingetreten ist, kann als Geistessklave der katholischen Kirche in naturphilosophischen Fragen überhaupt nicht ernst genommen werden. Dasselbe gilt für viele andere katholische Gelehrte. Vgl. meine Schrift: Ultramontane Weltanschauung und moderne Lebenskunde, Orthodoxie und Monismus. Jena, G. Fischer, 1907.

seien, zumal es schon jetzt in sehr vielen Fällen gelingt, das Resultat einer Kreuzung mit großer prozentualer Genauigkeit vorauszusagen.

Man kann zunächst unterscheiden eine generelle und eine spezielle Vererbung: Bei ersterer wiederholt sich das betreffende Merkmal in den auf einander folgenden Generationen nur im allgemeinen, während es bei der speziellen, abgesehen von kleinen somatischen Schwankungen, getreulich wiederkehrt. Generelle Vererbungserscheinungen sind namentlich häufig bei pathologischen Merkmalen. Bei Mäusen tritt z. B. nicht selten ein Knickschwanz auf (Fig. 18), welcher an der

Fig. 18. Mäuse mit Knickschwanz.

Wurzel, in der Mitte oder am Ende eine knotenartige Verdickung oder eine Umbiegung des Organs erzeugt. Diese Erscheinung ist sicherlich erblich (Plate, 1910), denn sie tritt nur in bestimmten Familien auf und wird nicht durch Verletzungen hervorgerufen; sie vererbt sich auch um so sicherer, je mehr die Aszendenz belastet ist. Aber sie vererbt sich nur im allgemeinen; ist die Mißbildung sehr stark ausgeprägt bei den Eltern, so kann sie trotzdem bei den Nachkommen, wenn sie überhaupt sich zeigt, nur schwach ausgebildet sein und umgekehrt. In vielen menschlichen Familien finden wir eine Neigung zur Erkrankung der Schleimhäute, der Lungen, der Ohren oder zu Psychosen, wobei

aber die Form im einzelnen sehr variabel ist. Ich lasse hier einige Stammbäume (Fig. 19) nach Davenport (1910) folgen, aus denen die Variabilität des Krankheitsbildes hervorgeht. Ein + bedeutet Tod an der betreffenden Erkrankung.

Fig. 19. Drei Stammbäume, um die Veränderlichkeit des Krankheitsbildes zu zeigen. Nach Davenport, 1910.

Worauf diese Variabilität in der Vererbung eines Merkmals beruht, ist zurzeit noch ganz unsicher. Rein theoretisch betrachtet kann man an zwei Hauptursachen denken: an somatische Einflüsse und an Abhängigkeit von den übrigen Erbeinheiten. Die weiter unten folgenden Erscheinungen der unvollkommenen Dominanz können leicht den Ein-

druck einer generellen Vererbung hervorrufen, z. B. wenn Hühner mit und ohne Beinfedern gepaart werden und die F_1 alle Übergänge zwischen beiden Extremen zeigen. Vom rassenhygienischen Standpunkt aus ist die Variabilität der Psychosen besonders wichtig, da es feststeht, daß diese häufig von Generation zu Generation in schlimmerer Form auftreten und schließlich zum Aussterben der Familie führen.

Bei der speziellen Vererbung tritt das homozygote Merkmal immer wieder in derselben Form auf, wie es beim Vater oder bei der Mutter oder bei den Voreltern ausgebildet war, abgesehen von somatischen Plus-Minus-Schwankungen. Hierher gehört weitaus die Mehrzahl aller bis jetzt studierten Fälle. Bei der Analyse der Vererbungserscheinungen ist stets im Auge zu behalten, daß sie in doppelter Weise vorgenommen werden kann: als Analyse der äußeren Merkmale und als solche der inneren Erbeinheiten. Im ersteren Falle verfolgen wir das Merkmal eines Elters in den aufeinander folgenden Generationen, stellen fest, wann es wiederkehrt und wann es fehlt, ob es unverändert ist oder durch den Einfluß des andern Elters sich verändert hat. Bei der inneren Analyse suchen wir uns theoretische Vorstellungen zu machen über das Verhalten der Gene zu einander bei der Befruchtung und bei der Bildung der Keimzellen. Eine Übersicht der verschiedenen Vererbungsformen wird sich nicht gut geben lassen, ohne beide Betrachtungsweisen zu berücksichtigen, da die äußere Analyse nicht genügt, um scharfe Kategorien aufzustellen. Das äußerliche Verhalten muß aber jedenfalls in erster Linie der Einteilung zugrunde gelegt werden, weil es unabhängig ist von theoretischen Vorstellungen. Die folgende Übersicht kann natürlich nur als eine vorläufige angesehen werden, da wir im ersten Anfang der Vererbungsstudien stehen. Ich schicke noch einige Vorbemerkungen voraus. In dem Schema: $P\} F_1\} F_2\} F_3 \ldots.$ ist stets gemeint, daß es sich um eine reine Linie oder um Tiere einer homozygoten unter sich gepaarten Rasse handelt, so daß also nicht neue Erbeinheiten für dasselbe Merkmal hinzugekommen sein können. Falls die äußeren Merkmale der Eltern (P) in F_1 sich mischen und einen intermediären Charakter annehmen, so wird dies durch $\frown$ ausgedrückt. Die 2 Hauptformen der speziellen Vererbung sind die intermediäre und die alternative (vgl. die Übersicht S. 74).

Bei der **intermediären Vererbung** bilden die elterlichen Merkmale M_1 und M_2 in F_1 ein Mischprodukt und dies erhält sich konstant in den folgenden Generationen. Das Schema ist also:

$$\begin{array}{ll} P & \underbrace{M_1 \times M_2} \\ F_1 & \overbrace{M_1 M_2} \\ F_2 & \overbrace{M_1 M_2} \\ F_3 & \overbrace{M_1 M_2} \end{array}$$

Dabei ist das Wesentliche nicht darin zu sehen, daß überhaupt eine Zwischenform gebildet wird — diese kehrt auch beim Zeatypus der alternativen Vererbung wieder — sondern darin, daß diese Zwischenform konstant weiter züchtet, daß also F_2, F_3, F_4 . . . denselben Eindruck machen wie F_1. Man spricht daher besser von konstant-intermediärer Vererbung. Ein Beispiel dieser Art wäre, wenn ein langohriges und ein kurzohriges Kaninchen in F_1 ein Ohr von mittlerer Länge erzeugten und diese Mittelform nun getreu weiter vererbt würde. Ob eine derartige intermediäre Vererbung vorkommt, ist zurzeit noch nicht sicher nachgewiesen (vgl. § 30).

Bei der **alternativen** oder **spaltenden Vererbung** treten die Merkmale der Stammeltern P_1 und P_2 immer wieder getrennt auf, was nicht ausschließt, daß daneben unter Umständen auch Mittelformen sich zeigen können. Der Name alternative oder alternierende Vererbung ist gewählt worden, weil beide Merkmale häufig miteinander abwechseln: zunächst tritt nur das eine auf, in einer späteren Generation zeigt sich auch das andere. Die Bezeichnung »spaltende Vererbung« soll andeuten, daß die beiden Merkmale sich nie dauernd vereinigen, sondern sich immer wieder von einander trennen. Die alternative Vererbungsweise ist weitaus die häufigste, ja es sprechen gewisse Beobachtungen dafür, daß sie allein existiert und daß die intermediäre nur eine verdeckte, gleichsam verschleierte alternative ist. Ich unterscheide innerhalb der alternativen Vererbung 2 Hauptformen:

I. Die Mendelsche Vererbung: = Alternieren einzelner Erbeinheiten ohne regelmäßigen Valenzwechsel.

II. Alternieren von Komplexen von Erbeinheiten (biologischen Radikalen) mit regelmäßigem Valenzwechsel.

Der Begriff des Valenzwechsels ergibt sich aus folgenden Erwägungen. Bezeichnen wir die beiden elterlichen Merkmale mit *D* und mit *R*, so zeigt sich, daß sie in der Regel dieselbe Vererbungskraft, dieselbe gegenseitige Wertigkeit oder Valenz besitzen. In sehr vielen Fällen vermag das eine Merkmal *D* das andere *R* vollständig zu unterdrücken, so daß *D* äußerlich in F_1 allein sichtbar ist. Man nennt *D* dann das dominante, *R* das rezessive Merkmal. Man wird annehmen dürfen, daß es sich hier um chemische Beeinflussung der beiden Erbeinheiten handelt, welche den äußeren Merkmalen zugrunde liegen. Der Faktor von *D* hat den Faktor von *R* in einen latenten Zustand übergeführt, so daß er nicht imstande ist, das Plasma zu beeinflussen und die Eigenschaft *R* hervorzurufen. Bei der Mendelschen Vererbung stehen nun die einzelnen Erbeinheiten in einem festen Valenzverhältnis zu einander, ein Valenzwechsel kommt nicht vor oder höchstens als sehr seltene Ausnahmen, über welche in § 34 näher berichtet werden wird. Bei der zweiten Form der alternativen Vererbung aber tritt ein solcher Valenzwechsel ganz regelmäßig ein und zwar spielt er sich ab zwischen ganzen Gruppen von Erbeinheiten, die eine große Anzahl der verschiedensten äußeren Merkmale hervorrufen. Ich nenne alle diejenigen Erbeinheiten, welche zusammen fest verkoppelt sind und gewisse Merkmale einer Rasse oder Form hervorrufen, das biologische Radikal derselben. Bei der weit verbreiteten Erscheinung des Generationswechsels, wo ganz verschieden ausgebildete Tiere in gesetzmäßiger Weise aufeinander folgen, wo also ganze Gruppen von Merkmalen miteinander alternieren, kann man annehmen, daß ein Valenzwechsel der biologischen Radikale eintritt; das Radikal des Hydropolypen enthält in latenter Form das Radikal der zugehörigen Meduse, während bei der Meduse das umgekehrte Verhalten vorliegt: $P\ (M) \rightarrow M\ (P) \rightarrow P\ (M) \rightarrow M\ (P)$ . . . (das latente Radikal ist in ( ) geschrieben).

Innerhalb der Mendelschen Vererbung lassen sich mindestens 4 verschiedene Formen unterscheiden, für welche die Namen: Pisumtypus, Zeatypus, unvollkommene Dominanz und geschlechtsabhängiges Mendeln gebräuchlich sind. An der Hand der folgenden Übersicht sind die Gegensätze leicht zu erkennen. Beim Pisumtypus ist F_1 einförmig, alle Individuen zeigen das dominante Merkmal; in F_2 zeigt sich die

charakteristische »Mendelsche Proportion« von drei dominanten zu einem rezessiven Tier. Beim Zeatypus ist F_1 ebenfalls einförmig, erscheint aber intermediär und spaltet in F_2 in die dominante, in die intermediäre und in die rezessive Form, und zwar im Zahlenverhältnis 1 : 2 : 1. Bei der unvollkommenen Dominanz ist F_1 vielförmig, indem die einzelnen Individuen alle Übergänge zwischen der dominanten und der rezessiven Form erkennen lassen. In F_2 zeigt sich dasselbe Bild, aber die Mittelformen sind in der Überzahl. Endlich bei der letzten Form der Mendelschen Vererbung übt das Geschlecht einen ganz bestimmten, wenngleich sehr verschiedenartigen Einfluß auf die Verteilung der einzelnen Formen aus. Für »dominant über . . .« wird im folgenden häufig die Abkürzung $^{d}\rangle$ geschrieben werden.

Übersicht der verschiedenen Vererbungsformen.

I. Generelle Vererbung: das elterliche oder voreltcrliche Merkmal kehrt nur ganz im allgemeinen in den späteren Generationen wieder und tritt bei diesen in verschiedenster Form auf. Namentlich häufig bei pathologischen Eigenschaften (Knickschwanz der Mäuse, viele Krankheiten des Menschen, vgl. § 48).

II. Spezielle Vererbung: die elterlichen oder voreltcrlichen Merkmale kehren genau wieder, abgesehen von somatischen Variationen, oder es treten Zwischenformen auf.

A. Konstant-intermediäre Vererbung:

$$
\begin{array}{ll}
P & \underbrace{M_1 \times M_2} \\
F_1 & \overbrace{\underbrace{M_1 M_2}} \\
F_2 & \overbrace{M_1 M_2} \\
 & \vdots
\end{array}
$$

Die elterlichen Merkmale vereinigen sich in F_1 zu einer Zwischenform, welche konstant weiter züchtet. Vorkommen nicht sicher erwiesen.

B. Alternative oder spaltende Vererbung: die elterlichen Merkmale treten in F_1 und später unverändert wieder auf, daneben können Zwischenformen vorhanden sein.

a) Alternierende Radikale: Komplexe Gruppen von Erbeinheiten alternieren infolge von Valenzwechsel. Vorkommen: Generationswechsel; wahrscheinlich auch bei Polymorphismus und *Oenothera*-Mutanten.

b) Mendelsche Vererbung: Trennung oder Kombination einzelner Erbeinheiten ohne Valenzwechsel. Häufigste Form der Vererbung.

1. Pisumtypus	2. Zeatypus	3. Unvollkommene Dominanz	4. Geschlechtsabhängiges Alternieren:
P $D \times R$	$D \times R$	$D \times R$	mehrere Formen.
F_1 D	$\overset{\frown}{DR}$	variiert zwischen D und R	
F_2 $3D : 1R$	$1D : 2\overset{\frown}{DR} : 1R$	wie F_1, Mehrzahl intermediär	

§ 16. Einteilung und Schreibweise der Gene, Epi- und Hypostase, mono- und polygene Merkmale, Erbformeln und Prioritätsgesetz.

Ehe wir uns genauer mit der Mendelschen Vererbung beschäftigen, müssen einige Begriffe und terminologische Einzelheiten erörtert werden. Die Erbeinheiten werden durch Buchstaben bezeichnet, wie dies auch schon Mendel getan hat. Jede befruchtungsfähige Keimzelle (Gamete) hat für ein bestimmtes Merkmal einen solchen Faktor. Vereinigen sich in der befruchteten Eizelle (Zygote) von der väterlichen und von der mütterlichen Seite dieselben Faktoren für ein bestimmtes Merkmal, so entsteht ein homozygotes Individuum, vereinigen sich ungleiche, so entsteht ein heterozygotes Geschöpf. Homozygote Organismen also haben die Formel *AA* oder *aa* oder *BB* oder *bb*. Für die Heterozygoten hat schon Mendel die sehr praktische Schreibweise eingeführt, den dominanten Faktor mit einem großen Buchstaben, den rezessiven mit dem zugehörigen kleinen zu bezeichnen. Die Formel der Heterozygoten wäre also: *Aa* oder *Bb* oder *Dd* usf. Diese Schreibweise hat den großen Vorteil, sofort erkennen zu lassen, welche Faktoren zusammengehören und sich auf dasselbe äußere Merkmal beziehen. Wir haben schon früher betont, daß die Homozygoten nur konstant vererben können, weil sie für das betreffende Merkmal nur ein Gen enthalten; die Heterozygoten hingegen züchten nach den bisherigen Erfahrungen immer unrein, indem die Nachkommen teils nur den dominanten, teils nur den rezessiven Faktor erhalten, teils wieder heterozygot sind.

Die in einem Heterozygoten vereinigten zwei Faktoren werden als »Paarlinge« (Correns) oder als »konkurrierende Faktoren« (Tschermak) oder als »antagonistische« oder als »allelomorphe« Erbeinheiten

(Bateson) bezeichnet. Ihr wesentliches Charakteristikum ist, daß sie bei der Bildung der Keimzellen nie in dieselbe Zelle wandern, sondern sich stets trennen. Bildet z. B. das Weibchen *Aa* seine Eier, so entstehen Eier mit *A* und ebenso viele mit *a*. Zu dieser Annahme, welche sich, wie später (Kap. IX) gezeigt werden wird, auch durch die zytologischen Beobachtungen stützen läßt, sind wir gezwungen wegen jenes Erfahrungssatzes, daß Heterozygoten niemals rein züchten, sondern immer spalten. Wir nennen diese überaus wichtige Tatsache daher das »Spaltungsgesetz der Heterozygoten«. Unwesentlich aber ist für die Paarlinge, ob ein ausgesprochenes Valenzverhältnis vorhanden ist oder ob die Erscheinungen der Dominanz und Rezession nur unvollkommen vorhanden sind.

Die Kreuzungsexperimente haben weiter gezeigt, daß die äußeren Merkmale bald durch 1 Gen, bald durch 2, bald durch 3 oder durch noch mehr Faktoren verursacht werden. Wir können daher monogene, digene, trigene, ... polygene Merkmale unterscheiden. Die weiße Farbe einer Maus z. B. beruht nur auf einem Faktor *c*, welcher die Bildung von Pigment verhindert, während andererseits die verschiedenen Farben der Hausmaus durch mehrere (meist 5) Faktoren bedingt sind. In einer wildfarbigen Maus sind die Faktoren *CEABD* vereinigt, in einer schwarzen die Faktoren *CEaBD*, deren Bedeutung weiter unten auseinandergesetzt werden wird. Kennt man von einer Rasse den Bestand an Faktoren für ein bestimmtes Merkmal, so kann man die »Erbformel« dieses Merkmals aufstellen, aus deren Betrachtung sich dann sofort ergibt, wieviele homo- und wie viele heterozygote Paarlinge in dieser Rasse möglich sind. Da jeder Faktor doppelt vorhanden ist (einer vom Vater und einer von der Mutter), so muß eine völlig homozygote schwarze Maus die Erbformel haben: *CCEEaaBBDD*. Sie wäre monoheterozygot, wenn ein Paar heterozygot ist z. B.: *CcEEaaBBDD* oder *CCEeaaBBDD* oder *CCEEaaBbDD* usw. Sie wäre diheterozygot, wenn 2 Paare heterozygot wären z. B.: *CcEeaaBBDD* oder *CCEeaaBbDD* usw. Um Platz zu sparen, empfiehlt sich häufig eine vereinfachte Schreibweise, indem man nur die heterozygoten Paarlinge mit ihren 2 Buchstaben schreibt, während die homozygoten Paare durch je einen Buchstaben genügend charakterisiert sind, z. B.: *CcEaBD* statt

CcEEaaBBDD oder statt $CcE_2a_2B_2D_2$. Eine vereinfachte Schreibweise ist auch dann am Platze, wenn die betreffenden Tiere auf ihre gametische Zusammensetzung noch nicht genügend untersucht sind. Von jeder schwarzen Maus kann man sagen, sie hat die Formel *CEaBD*, denn diese 5 Faktoren sind stets in ihr vorhanden. Eine nähere Prüfung durch Kreuzung würde dann ergeben, ob ev. auch noch die rezessiven Erbeinheiten *cebd* in ihr stecken oder nicht.

Die genauere Analyse der polygenen Merkmale zeigt, daß ihre verschiedenen Faktoren verschiedene Bedeutung haben können. In sehr vielen Fällen lassen sich 4 verschiedene Sorten: Konditional-, Erregungs-, Intensitäts- und Hemmungsfaktoren unterscheiden. Bei der schwarzen Maus z. B. ist *C* ein Konditionalfaktor und *B* ein Erregungsfaktor, d. h. *B* ruft die Bildung des schwarzen Farbstoffes hervor unter der Voraussetzung, daß *C* vorhanden ist. *C* ist die conditio sine qua non der Wirkung von *B*. *E* in der schwarzen Maus gehört ebenfalls zu den Erregungsfaktoren, indem es eine bestimmte Verteilung des Farbstoffes anregt, während *D* ein Intensitätsfaktor ist und die Menge des Pigments beeinflußt. In vielen Fällen sind mehrere Faktoren gleichzeitig vorhanden, welche sich in ihrer Wirkung summieren können und dadurch graduelle Unterschiede desselben äußeren Merkmals hervorrufen, z. B. in der Intensität der Färbung oder in der Länge eines Organs: wir sprechen dann von »gleichsinnigen Faktoren«.

Sehr schwierig und viel umstritten ist die Frage, in welchem Verhältnis die dominanten und die rezessiven Faktoren eines allelomorphen Paares zu einander stehen. Die Mehrzahl der Forscher steht gegenwärtig auf dem Boden der »Presence-absence-Theorie«, d. h. nur der dominante Faktor soll als materielles Körperchen irgend welcher Art in dem Keimplasma wirklich vorhanden sein, während der rezessive Zustand durch das Fehlen desselben bedingt wird. Dann wäre der rezessive Zustand z. B. = oo, der heterozygote = *A*o und der dominante = *AA*. Amerikanische Gelehrte sprechen daher wohl von einer Nulliplex-, einer Duplex (= *AA*, geschrieben A_2) und einer Simplexzygote (= *Ao*, geschrieben *A*). Aus später zu erörternden Gründen halte ich die Presence-absence-Theorie nicht für richtig oder besser gesagt, nicht genau in der Ausdrucksweise, sondern glaube, daß wenigstens in vielen Fällen auch

der rezessive Zustand ein bestimmtes materielles Substrat hat, welches ich den Grundfaktor nenne; indem zu dem Grundfaktor noch ein »Supplement« kommt, ruft er das dominante Merkmal hervor. Weitere Einzelheiten hierüber folgen in § 53.

In einem polygenen Merkmal können entweder die verschiedenen dominanten Faktoren zusammen wirken in der Erzeugung des äußeren Merkmals, so wie das oben für die Formel der schwarzen Maus *CEaBD* geschildert wurde, oder es kann auch der Fall sein, daß der eine in seiner Wirkung durch den andern aufgehoben oder verdeckt wird, so daß er jedenfalls äußerlich nicht hervortritt. Hätten wir z. B. die Formel *SGD* für eine dunkelgraue Farbe, in der *S* einen schwärzlichen Farbstoff, *D* dessen intensive Bildung und *G* ein hellgelbes Pigment bedeutet, so kann *G* äußerlich durch *S* vollständig verdeckt sein, so daß man seine Gegenwart nicht vermuten würde. Erst bei bestimmten Kreuzungen würde dasselbe deutlich hervortreten. Für dieses öfters wiederkehrende Verhältnis hat Bateson die Bezeichnung »epi- und hypostatisch« eingeführt (abgekürzt ep〉, hyp〈). Ein epistatischer Faktor verdeckt den hypostatischen, ist also gleichsam dominant über ihn. Macht man also bei einer Kreuzung die Beobachtung, daß ein Merkmal über das andere dominiert, so ist damit noch nicht gesagt, daß sie zu demselben allelomorphen Paare gehören und im Verhältnis der echten Dominanz und Rezession zu einander stehen. Sie können die Dominanten verschiedener Paare sein und im Verhältnis der Epi- bzw. Hypostase stehen. Die Entscheidung ist leicht zu erbringen, indem man durch Kreuzungen feststellt, welche Gameten gebildet werden: dominante und rezessive Faktoren wandern stets in verschiedene Keimzellen, epi- und hypostatische Gene hingegen in dieselben. Weiteres hierüber § 19.

Die Aufstellung der Erbformeln ist, wie die späteren Betrachtungen zur Genüge zeigen werden, ungeheuer wichtig, denn sie entsprechen den Formeln der Chemiker und gestatten sofort zu übersehen, welche Nachkommen aus einer Paarung von 2 Tieren mit bekannter Formel hervorgehen. Voraussetzung ist freilich, daß ihre einzelnen Buchstaben verstanden werden, und das ist nur möglich, wenn für die einmal von einem Forscher aufgestellten Formeln das Prioritätsgesetz streng durchgeführt wird, denn wenn für dieselben Merkmale immer wieder neue Buchstaben

verwandt werden, so kann auch der Spezialist sich nicht mehr zurecht finden. Es ist daher sehr zu beklagen, daß Baur und Goldschmidt in ihren Lehrbüchern der Vererbungslehre die Erbformeln der Mäuse und anderer Geschöpfe mit andern Buchstaben schreiben, als sie von den Forschern auf diesem Gebiete gebraucht werden, ohne ihren Inhalt zu erweitern oder zu verbessern. Ersterer bedient sich auch der sehr unpraktischen Methode, die Erbformeln aller Tiere und Pflanzen gleich zu schreiben, indem er die fortlaufenden Buchstaben des Alphabets verwendet: *AaBbCc* . . . Die Buchstaben müssen vielmehr womöglich so gewählt werden, daß man sie leicht im Gedächtnis behalten kann, also: *B* für black (schwarz), *C* für Farbe (colour) usf. Goldschmidt stimmt in letzterer Hinsicht mit mir überein, legt aber immer lateinische Namen zugrunde, z. B.: N = nigrum, C = color, F = fulvus. Das mag bei der Aufstellung neuer Erbformeln richtig sein, obwohl ich bezweifle, daß die lateinischen Worte für alle Farbenvariationen ausreichen, darf aber nicht dazu führen, die einmal vorhandenen Formeln umzustoßen. (Vgl. hierzu Plate, 1912.)

§ 17. Biographische Notizen über Gregor Mendel.

Es ist Pflicht der Dankbarkeit, mit wenigen Worten auf das Leben des Mannes einzugehen, welcher zuerst die wichtigste Vererbungsregel durch sorgfältige Kreuzungsexperimente entdeckt und sie auch theoretisch verständlich gemacht hat. Johann Mendel wurde am 22. Juli 1822 zu Heinzendorf bei Odrau in Österreichisch-Schlesien als Sohn eines kleinen Bauern geboren. Er war nicht etwa, wie man aus dem Namen schließen könnte, jüdischen Ursprungs, sondern seine zum Teil protestantischen Vorfahren waren deutscher Herkunft und hießen ursprünglich Mandel. Da er sich früh durch geistige Begabung auszeichnete, taten die Eltern ihr Möglichstes, um dem Knaben eine bessere Erziehung zu gewähren. So konnte er das Gymnasium in Troppau und später in Olmütz besuchen. Da ihm die eigenen Mittel zum Besuche einer Universität fehlten, trat er 1843 in das Augustiner-»Königskloster« in Brünn ein, wobei er den Namen Gregor erhielt. 4 Jahre später empfing er die Priesterweihe und wurde dann auf Kosten des Klosters 1851 bis 1853 auf die Universität in Wien geschickt, um beschreibende Natur-

wissenschaften, Physik und Mathematik zu studieren. Von 1854—68 bekleidete er die Stelle eines Lehrers eben dieser Fächer an der Realschule in Brünn, um diese Stellung 1868 mit der eines Prälaten seines Klosters zu vertauschen. In dem schönen Stiftsgarten stellte er seit 1858 Kreuzungsversuche an mit *Pisum-*, *Phaseolus-* und *Hieracium-*Rassen und machte bei dieser Gelegenheit jene Entdeckung, welche als die Grundlage der ganzen Erblichkeitsforschung angesehen werden kann, daß ein aus 2 Rassen gezogener Bastard nicht konstant weiter züchtet, sondern daß in der Enkelgeneration die Merkmale der Stammrassen wieder hervortreten und zwar in dem Zahlenverhältnis von 3 : 1. Er erkannte ferner, daß alle Merkmale der beiden Rassen unabhängig von einander sind und in der verschiedensten Weise kombiniert werden können. Durch scharfsinnige Überlegung fand er auch den Schlüssel zum theoretischen Verständnis dieser Erscheinung in der Annahme, daß der Bastard Keimzellen von verschiedener Zusammensetzung bildet (Spaltungsgesetz). Mendel hat nur 2 kurze biologische Abhandlungen publiziert; die erste unter dem Titel: Versuche über Pflanzenhybriden, abgedruckt in den Verhandlungen des Naturforschenden Vereins in Brünn, IV, 1865, S. 3—47; die zweite: Über einige aus künstlicher Befruchtung gewonnene *Hieracium-*Bastarde, ebenda VIII, 1869, S. 26—31. In derselben Zeitschrift sind ferner einige Arbeiten metereologischen Inhalts von ihm erschienen. Einen Teil seiner Zeit hat er den Bienen gewidmet und die verschiedensten Rassen derselben gekreuzt, leider ohne seine Beobachtungen zu veröffentlichen. Es ist sehr zu beklagen, daß er infolge seiner Zugehörigkeit zu einem katholischen Orden eigentlich nur 10 Jahre seines Lebens sich als Naturforscher betätigen konnte, denn nach der Ernennung zum Prälaten und Leiter des Klosters war er so sehr durch Amtsgeschäfte und durch aufregende Kämpfe mit der Regierung in Anspruch genommen, daß er seine Lieblingsneigung aufgeben mußte. Hätte er das Glück gehabt, aus einer etwas besser situierten Familie zu stammen, so hätte er kein Mönch zu werden brauchen, sondern hätte als freier Student und Naturforscher seine Kräfte entfalten können. Er starb vergrämt und mißmutig darüber, daß seine Entdeckung unbeachtet geblieben war, am 6. Januar 1884 an den Folgen einer chronischen Nierenentzündung. Der eben

erwähnte Umstand, daß seine Schriften unbeachtet blieben, erklärt sich sicherlich zum Teil daraus, daß sie in einer kleinen, kaum bekannten Vereinsschrift abgedruckt wurden, zum Teil aber auch dadurch, daß Darwins Gedankenwelt seit 1859 die allgemeine Aufmerksamkeit der Naturforscher auf sich zog und in andere Bahnen lenkte. Man hat sich vielfach darüber gewundert, daß ein so bedeutender Botaniker wie C. v. Nägeli die Tragweite der Mendelschen Schriften nicht erfaßte und nicht für sie eintrat, obwohl er sie kannte und mit dem Verfasser im regen Gedankenaustausch stand (vgl. die Briefe, welche abgedruckt sind in Abh. K. Sächs. Ges. d. Wiss., math.-phys. Kl. XXIX, 1905. III). Der Grund hierfür ist wohl darin zu sehen, daß Mendels Versuche mit Hieracien ganz anders ausfielen als diejenigen mit Erbsen: die Bastarde waren intermediär und blieben in den folgenden Generationen ebenso, was sich, wie wir jetzt wissen, aus der meist ungeschlechtlichen Entstehung der Samen in dieser Gattung erklärt. Dieser Widerspruch war Nägeli bekannt und mußte ihn zu einer abwartenden Haltung zwingen. So geriet Mendel in Vergessenheit. Erst der Bremische Botaniker und Arzt W. O. Focke hat in seinem Werk »Die Pflanzenmischlinge« (Berlin 1881) die Schriften von Mendel erwähnt und dadurch weite Kreise auf sie hingewiesen, bis dann im Jahre 1900 drei verdienstvolle Botaniker De Vries, Correns und Tschermak ungefähr gleichzeitig und unabhängig von einander auf Grund eigener Kreuzungen die Mendelsche Regel von neuem entdeckten. Seit jener Zeit hat sich ein Heer von Biologen auf Vererbungsstudien geworfen und die Gedanken des bescheidenen Brünner Prälaten immer wieder geprüft und bestätigt, und 3 eigene Zeitschriften (vgl. § 1) erweitern das von ihm erschlossene Forschungsgebiet.

Bei der Würdigung der Verdienste Mendels wird häufig über das Ziel hinausgeschossen und die Sache so dargestellt, als ob man vor ihm von Spaltungen infolge von Bastardierung nichts gewußt hätte. Aber seinen großen Vorgängern auf diesem Forschungsgebiete J. G. Koelreuter (1761) und C. F. v. Gärtner (1849), sowie auch dem gleichzeitig mit letzterem lebenden französischen Botaniker Ch. Naudin (1865) war es wohl bekannt (vgl. § 31, 3), daß unter den Nachkommen eines Bastards sehr verschiedene Individuen auftreten können, und Naudin nahm als

Ursache ganz richtig an die Trennung der im Bastard vereinigten »spezifischen Essenzen« der Eltern. Sie wußten auch, daß F_1 intermediär aussehen oder überwiegend »dezidiert« (Gärtner) sein kann, d. h. durch die Eigenschaften des einen Elters bestimmt wird, was Mendel als dominant bezeichnete. Trotzdem bleiben Mendels Verdienste außerordentlich groß und lassen sich darin zusammenfassen, daß er als erster auf die Unabhängigkeit der einzelnen Merkmale und die zahlenmäßige Berechnung der möglichen Kombinationen hinwies. Dadurch hat er die Vererbungslehre für viele Fälle zum Range einer exakten naturwissenschaftlichen Disziplin erhoben, da sie imstande ist, ein zukünftiges Ereignis vorauszusagen.

§ 18. Der Pisumtypus der Mendelschen Vererbung bei einem Merkmalspaar.

Der Pisumtypus wurde zuerst von Mendel bei der Erbse festgestellt, woraus sich der Name erklärt. Eine andere Bezeichnung ist alternative Vererbung mit vollkommener Dominanz, da in F_1 die dominante Eigenschaft allein und unverändert vorherrscht. Wir betrachten hier zunächst den einfachsten Fall, wo beide Eltern nur in einem Merkmalspaar differieren. Das Schema wird verschieden ausfallen, je nachdem bloß die äußeren Merkmale zum Ausdruck gebracht werden oder das Verhalten der Faktoren berücksichtigt wird. Es ist üblich geworden, in beiden Fällen die Buchstaben D und R zu gebrauchen, die dann also gleichzeitig die äußeren Eigenschaften und die sie erregenden Faktoren bezeichnen. Es wäre natürlich korrekter, für die dominante Erbeinheit einen großen, für die rezessive den zugehörigen kleinen Buchstaben zu gebrauchen.

Schema des Pisumtypus.

		Gameten:
P	$D \times R$	$D \times R$
F_1	D	$D(R)$
F_2	$1D + 2D + 1R$	$1DD + 2D(R) + 1RR$
F_3	D $1D + 2D + 1R$ R	DD $1DD + 2D(R) + 1RR$ RR
F_4	D D $1D + 2D + 1R$ R R	DD DD $1DD + 2D(R) + 1RR$ RR RR

Verhalten der äußeren Eigenschaften. Das Schema besagt Folgendes. Betrachten wir den Verlauf einer derartigen Kreuzung hinsichtlich der äußeren Merkmale *D* und *R*, wobei es gleichgültig ist, ob

Fig. 20. Pisumtypus der Mendelschen Vererbung bei *Helix hortensis* nach Lang aus Goldschmidt (1911, S. 268). Das Fehlen der Bänder dominiert über Bänderung.

der Vater = D und die Mutter = R ist oder umgekehrt, so sehen wir, daß alle Kinder nur das eine Merkmal besitzen, welches also vollständig vorherrscht und daher das dominante genannt wird. Werden diese Kinder untereinander gepaart, so zeigen sich in F_2 auf je $3D$ $1R$. Das Verhältnis von 3 : 1 wird die Mendelsche Proportion genannt. Untersuchen wir die D-Individuen weiter, so zeigt sich, daß sie in zwei

Fig. 21. Pisumtypus der Mendelschen Vererbung bei Kreuzung einer schwarzen und einer weißen Maus. Nach einem Präparat des phylet. Museums in Jena.

Gruppen zerfallen. Die eine Gruppe (1 D) züchtet rein in allen späteren Generationen, während die andere Gruppe (2 D) wieder spaltet in 3 D : 1 R. Die in F_2 aufgetretenen R züchten ebenfalls konstant. Das Charakteristische des Pisumtypus bezüglich der äußeren Merkmale ist also, 1. Die Einförmigkeit der F_1; 2. die vollständige Dominanz des einen elterlichen Merkmals in F_1; 3. die Proportion 3 : 1 in F_2.

Fig. 20 soll das Gesagte im Bilde erläutern. Bei unsern gewöhnlichen Gartenschnecken (*Helix hortensis*) und ebenso bei der Hainschnecke (*Helix nemoralis*) kommen gebänderte und ungebänderte Individuen vor, das Fehlen der Bänder ist hier dominant, während die Bänderung rezessiv ist.

P1 P2 F1 F2

Fig. 22. Pisumtypus der Mendelschen Vererbung bei Kreuzung schwarzer und weißer Axolotl *(Amblystoma)*: die barschartig gebänderten Larven der dunklen Rasse sind dominant. Nach Haecker (1911, S. 222).

Fig. 21 zeigt dasselbe bei der Kreuzung einer schwarzen Maus mit einer weißen nach einem Präparat aus meinen Zuchten. Wie später näher erörtert werden wird, verhält sich nicht jede weiße Maus so, wie bei dieser Kreuzung, sondern es gehört dazu eine bestimmte genotypische Zusammensetzung. Die schwarze Maus hat, wie wir schon

sahen, die Erbformel *CEaBD*. Die weiße muß die Zusammensetzung *cEaBD* haben, dann verläuft die Kreuzung wie angegeben, weil beide Eltern nur in einem Merkmalspaare (*C*, *c*) verschieden sind. Fig. 22 gibt ein Bild des Pisumtypus bei der Kreuzung von schwarzen und weißen Axolotl, und zwar sind die Larven wiedergegeben; es dominiert die schwarze Form, deren Larven barschartig gebändert sind.

Verhalten der Gene. Betrachten wir nun das Verhalten der Erbeinheiten, wie es in dem obigen Schema dargestellt ist. Die Faktoren *D* und *R* müssen beide in F_1 vorhanden sein, und wenn sich äußerlich nur D geltend macht, so schließen wir daraus, daß *R* in einen unwirksamen, latenten Zustand übergeführt ist aus nicht näher bekannten Ursachen. Wenn nun dieser Heterozygot *D* (*R*) seine Keimzellen bildet, so entstehen solche mit *D* und ebenso viele mit *R*. Es tritt mit andern Worten bei der Gametenbildung eine Spaltung der antagonistischen Erbeinheiten ein. Wir haben also bei der Befruchtung folgende Kombination:

F_1: *D*(*R*)-Weibchen bildet: $D + R$ Eier
D(*R*)-Männchen » : $D + R$ Samenfäden

F_2: $DD + DR + DR + RR = 1\,DD + 2\,DR + 1\,RR =$ äußerlich $3\,D : 1\,R$

Da die 2 Heterozygoten *DR* äußerlich wie die Homozygoten *DD* aussehen, so erklärt sich die Mendelsche Proportion 3 : 1. Wir verstehen ferner sofort, warum die 3 Individuen mit dem dominanten Äußeren sich bei der Weiterzucht verschieden verhalten; eins von ihnen ist homozygot (*DD*) veranlagt und muß daher konstant züchten, während die beiden andern heterozygot (*DR*) sind und bei Vermehrung unter sich wieder spalten werden. Um die *DD* oder *RR* in F_2 zu unterscheiden von den *P*, werden sie als die »extrahierten« bezeichnet und dasselbe gilt für die *DR* in F_2 im Gegensatz zu F_1.

Dieser Versuch, durch eine theoretische Überlegung die beobachteten Tatsachen zu erklären, stammt schon von Mendel, und seine Auffassung hat sich in so unendlich vielen Fällen bewährt, daß an der Richtigkeit nicht zu zweifeln ist. Das Wesentliche an dieser theoretischen Erklärung ist offenbar die Spaltung der Erbeinheiten bei der Bildung der Keimzellen des Bastards F_1. Wir nehmen an, daß diese kleinen Körperchen sich aus irgend einem chemischen Grunde gleichsam nicht

vertragen, und deshalb trennen sie sich bei erster Gelegenheit und wandern in verschiedene Keimzellen. Die Beobachtungen zwingen auch zu der Annahme, daß diese Trennung eine vollständige ist: es werden »reine« Gameten gebildet (Theorie der Gametenreinheit), d. h. solche, die entweder nur den Faktor *D* oder nur den Faktor *R* enthalten. Wäre das nicht der Fall, so wäre es unerklärlich, weshalb die *DD* und die *RR* in F_2 konstant weiter züchten, und nie das andere Merkmal unter ihren Nachkommen auftritt.

Zusammenfassend können wir sagen: für den Pisumtypus ist charakteristisch bezüglich des äußeren Verhaltens: Einförmigkeit und vollständige Dominanz in F_1, bezüglich des Verhaltens der Erbeinheiten: Spaltung der allelomorphen Faktoren von F_1 und Verteilung derselben auf verschiedene Keimzellen. Der letztere Gesichtspunkt ist offenbar der weitaus wichtigste, denn er gilt auch für den Zeatypus und den Typus der unvollkommenen Dominanz. Die Mendelsche Regel läßt sich also zusammenfassen als: Trennung der Faktoren desselben Merkmalspaares bei der Bildung der Keimzellen der Heterozygoten.

Eine praktische Frage sei hier noch beantwortet. Wenn wir in F_2 3 *D* : 1 *R* beobachtet haben, wie finden wir die *DD* heraus, da sie doch äußerlich sich nicht von den doppelt so zahlreichen *DR* unterscheiden? Für den Pflanzenzüchter ist die Sache sehr einfach. Er vermehrt eine Anzahl *D*-Individuen durch Selbstbefruchtung und sät die Samen jeder Pflanze für sich aus. Dann werden $^1/_3$ der Beete lauter gleichförmige Nachkommen aufweisen und damit beweisen, daß sie homozygot (*DD*) veranlagt sind, während $^2/_3$ der Beete gemischte Nachkommen haben, die aus 3 *D* : 1 *R* bestehen. Diese stammen von einer *DR*-Pflanze ab. Für den Tierzüchter ist die Sache etwas umständlicher. Er nimmt verschiedene *D*-Tiere und paart sie mit *R*-Individuen; dann sind folgende 2 Möglichkeiten vorhanden:

1. Gameten $\underbrace{DD}_{D} \times \underbrace{RR}_{R} = D(R)$, also einförmige Nachkommenschaft

2. Gameten $\underbrace{DR}_{D + R} \times \underbrace{RR}_{R} = D(R) + RR$, also zweiförmige Nachkommenschaft

Die praktische Bedeutung dieser Vererbungsformel liegt auf der Hand. Will der Züchter die R-Eigenschaft aus seiner D-Herde loswerden, so hat er die Möglichkeit durch Probekreuzungen die Homozygoten DD von den ihnen äußerlich gleichen Heterozygoten DR zu trennen. Sobald er die letzteren ausgemerzt hat, wird die Herde rein züchten. Durch einfache Entfernung der auftretenden R-Individuen würde er sein Ziel nie erreichen, weil immer ab und zu 2 Heterozygoten zur Paarung gelangen und 3 D : 1 R erzeugen würden.

§ 19. Beispiele des Pisumtypus. Unterscheidung von echter Dominanz und Epistase.

Die folgende Übersicht macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Es sind gegenwärtig schon so viele Merkmalspaare dieses Typus bekannt, daß eine Aufzählung derselben nur ermüden würde. Weitere Beispiele findet der Leser bei Johannsen (1909, S. 380), Bateson (1909, Kap. II, hier mit Begründung im einzelnen), Baur (1910, S. 93) und bei Fruwirth (1909/10). Die folgende Zusammenstellung soll nur erkennen lassen, wie außerordentlich verschieden diese Merkmalspaare sind, daß sie morphologischer, physiologischer, qualitativer und quantitativer Natur sein können. Diese Verschiedenartigkeit geht schon aus den klassischen Versuchen von Mendel (1865) an der Erbse hervor, indem er bei den folgenden Merkmalspaaren die gleiche Form der Erblichkeit beobachtete:

Merkmal	Keimblätter	Samenendosperm	Samenschale	unreife Hülse	Samenform	Form der Hülse	Samenoberfläche	Blütenstellung	Achsenlänge
dominant	gelblich	gelb	grau oder braun	grün	rund	gewölbt	glatt	längs der Achse	lang
rezessiv	grün	grün	weiß	gelb	kantig	zwisch. d. Samen eingeschnürt	runzlig	am Ende der Achse gehäuft	kurz

Hiervon beziehen sich die Merkmale 1—4 auf Farben, 5 und 6 auf Gestaltverhältnisse, 7 auf die Struktur der Oberfläche, 8 auf Verteilung der Blüten und 9 auf Größenunterschiede. Bei der folgenden Übersicht ist aber noch zu berücksichtigen, daß die als dominant und rezessiv bezeichneten Gegensätze nicht immer ein echtes allelomorphes Merkmals-

paar bilden, sondern vielfach nur im Verhältnis von Epi- und Hypostase zu einander stehen. Über diese Begriffe haben wir schon § 16 das Wichtigste mitgeteilt: Ein epistatisches Merkmal vermag ein hypostatisches zu verdecken in F_1 und erscheint daher ihm gegenüber als dominant. Die Entscheidung, ob echte Dominanz oder Epistase vorliegt, ist erst durch Untersuchung der F_2-Generation möglich, wie die folgenden Schemata zeigen.

A. Echte Dominanz bzw. Rezession.

1 Merkmalspaar: *S, s.* *S* = schwarz, *s* = Fehlen von schwarz = weiß

P $S \times s$

F_1 Ss = schwarz

F_2 1 *SS* : 2 *Ss* : 1 *ss*

3 schwarz 1 weiß

Heterostase = Epi- bzw. Hypostase.

B. 1 Merkmalspaar *S, s + G.*

S (schwarz) verdeckt *G* (gelb)

P *SG* (schwarz) × *sG* (gelb)

F_1 *SsGG* = schwarz

F_2 1 *SSGG* : 2 *SsGG* : 1 *ssGG*

3 schwarz 1 gelb

C. 2 Merkmalspaare:

S = schwarz, *s* = Fehlen von schwarz = weiß

G = gelb, *g* = Fehlen von gelb = weiß

S verdeckt *G*

P *Sg* (schwarz) × *sG* (gelb)

F_1 *SsGg* = schwarz (vgl. hinsichtlich der Berechnung § 23)

F_2 $9SG + 3Sg + 3sG + 1sg$

12 schwarz 3 gelb 1 weiß

Man sieht sofort, daß F_1 in allen drei Fällen gleich ist und keine Entscheidung gestattet. Diese ist erst möglich, wenn F_2 genau bekannt ist: bei *A* ist das Rezessiv weiß (= Fehlen von *S*), während es in *B* gelb aussieht und damit die Anwesenheit eines besonderen Faktors verrät, denn gelb kann nicht als Fehlen von *S* angesehen werden. Im Falle *C* treten 3 verschiedene Formen auf, wobei aber Irrtümer bei geringer Nachkommenzahl leicht möglich sind, denn das weiße Individuum kann fehlen und 12 : 3 kann, wenn die Zahlen nicht genau stimmen, leicht als 3 : 1 erscheinen. In der folgenden Liste ist der Begriff der Dominanz im weitesten Sinne verstanden und umschließt die Epistase. Menschliche Merkmale sind hier nicht aufgeführt, weil sie in § 52 zusammengestellt werden sollen. Sehr geeignet zu Kreuzungen sind Eigenschaften mit auffälligen Gegensätzen, daher sind namentlich Farben und Formenunterschiede untersucht worden.

Pisumtypus (vollkommene Dominanz) der Mendelschen Vererbung.

A. Farben.

Art	dominant	rezessiv	Bemerkungen und Literatur
I. Tiere.			
Hausmaus, Haarfarbe	orangegelb	wildfarbig	Dieselbe Eigenschaft kann über mehrere andere dominieren, wenn sie polygen ist, da jedem dom. Gen dann ein rezessives entspricht
	wildfarbig	graugelb	
	»	silberbraun	
	»	zimtgelb	
	»	schwarz	
	zimtgelb	gelb	Cuénot, Durham, Plate Hagedoorn.
	schwarz	blau	
	»	silbern	
	»	braun	
	braun	weißgelb	
	jede Farbe	weiß v. bestimmter Zusammensetzung	
	einfarbig	gescheckt	
Augenfarbe	schwarz	rot	
Hund, Haarfarbe	schwarz	braun	Lang (1910)
	einfarbig	gescheckt	
Pferd	Schimmel (grey)	braun	Hurst (1906)
	»	fuchsfarben	Bunsow (Ref. Poll 1911 Nr. 840)
	bay = braun, Mähne schwarz	fuchsfarben (chestnut)	Walther (1912)
	brown = dunkelbraun	fuchsfarben (chestnut)	
Mus decumanus, Wanderratte	wildfarbig mit weiß. Brust und weißen Manschetten	gewöhnliche Wildfarbe	v. Hansemann
Meerschweinchen *Cavia cobaya*	Wildfarbe	jede and. Färbung, Scheckung, Albino	Castle (1905)
	schwarz	rot	
Columba livia, Gefiederfarbe	blau	silbern (-weißblau)	Bonhote u. Smalley (1911)
	gescheckt (weißer Fleck an d Spitze der Feder)	einfarbig	
	gestrichelt durch weiße Strichflekken (grizzled)	gescheckt	
	rote Strichflecke (mealy)	weißgestrichelt	

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
Anas boschas	Wildfarbe	weiß	
Helix nemoralis, Schale	rotbraun	gelb	Lang (1911)
	ungebändert	gebändert	
	Pigment in Bändern u. Schalenmünd.	Fehlen des Pigments	
	geringe Bänderzahl z. B. 0 0 3 4 5 0 0 3 0 0 0 0 0 0 0	hohe Bänderzahl z. B. 1 2 3 4 5 0 0 3 4 5 0 0 3 4 5	Die 5 Bänder werden mit 1 2 3 4 5 bezeichnet; fehlt eins, so schreibt man dafür eine 0. s. Fig. 20
Bombyx mori, Raupen	gestreift	ungestreift	Coutagne (1902)
	schwarz	weiß	Toyama (1909)
	gelber Kokon	weißer Kokon	
Angerona prunaria, Pflaumenspanner	schwarze var. sordiata	f. typica	Doncaster (1906)
Sphodromantis bioculata, Gottesanbeterin	dunkelbraun	grün	Przibram (1909)
Callimorpha dominula	rote Hinterflügel	gelbe (var. persona)	Przibram (1910)
II. Pflanzen.			
Erbse, Keimblätter	gelblich	grün	Mendel (1865)
unreife Hülse	grün	gelb	Tschermak
Blüte	rot	weiß	
Antirrhinum majus, Löwenmaul	Blüte rot	weiß	Baur (1911)
Viele and. Pflanzen	Blüte gefärbt	weiß	
Tomate, Frucht	rot	gelb	Tschermak (1909)
Erdbeere, »	rot	weiß	

B. Form und Gestalt.

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
I. Tiere.			
Hund, Beine	dachsbeinig	normal	Lang (1910). Dominanz vielleicht nur annähernd

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
Kanarien	Kopfhaube	glatter Kopf	Davenport (1908), Galloway (1909).
	Die Haube kann sehr verschieden stark ausgebildet sein. Beim typischen »Norwich Crest« (s. Plate, Selektionsprinzip, 3. Aufl., Fig. 12) kann sie beide Augen und den ganzen Kopf verdecken, während sie beim »Lancashire Coppy« den Hinterkopf freiläßt. Mit der Haube ist nicht selten etwas Kahlköpfigkeit am Hinterkopf verbunden, welche Davenport auf eine Erbeinheit, Galloway auf Parasiten zurückführt.		
Hühner	Erbsenkamm Rosenkamm	} einfacher Kamm	Bateson-Punnett
Rinder	hornlos	gehörnt	
Seeigel, *Strongylocentrotus franciscanus* × *purpuratus*. Plutei	Skelett: Keulenform größ. Rauhigkeit Mittelstab stark kugelige Larve	 gebogene Form geringere rudimentär pyramidale Larve	Loeb, King, Moore, Arch. Entw.-Mech. 29, 1910
Tauben, Fuß	normal	mit starker Bindehaut zwischen den Zehen	Staples Browne (1905) Bonhote (1911)
II. Pflanzen.			
Antirrhinum majus	Blüte lippenförmig	pelorisch	Baur (1911)
Helianthus annuus	Stamm verzweigt	nicht verzweigt	
Avena	Rispe allseitig verzweigt	einseitig	Nilsson-Ehle (1909)
Erbse	Hülse gewölbt	zwischen d. Samen eingeschnürt	Mendel (1865)
	Blüten längs der Achse	endständig	
Urtica pilulifera × *Dodartii*	Blätter gesägt	glatt	Correns (1905)
Triticum	Spelzen kielförmig	gewölbt	

C. Strukturen.

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
I. Tiere.			
Meerschweinchen	rosettenhaarig	normal	Castle (1905)
Hühner	gewöhnliche Feder	Seidenfeder	Tegetmeier, Darwin, u. a.
	Lockenfeder (frizzled)	normal	Davenport (1906)

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
II. Pflanzen.			
Lychnis vespertina × *diurna*	Blätter haarig	glatt	
Matthiola (Levkoje)	Blätter filzig	glatt	
Datura (Stechapfel)	Frucht stachelig	glatt	
Linum usitatissimum × *crepitans*	Scheidewände der Frucht behaart	unbehaart	Tammes (1911)
Blätterkohl	Blätter kraus	glatt	Tschermak (1909)
Weizenähren	behaart	unbehaart	Nilsson-Ehle (1910)

D. Größenverhältnisse.

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
I. Tiere.			
Hund	Haare kurz	lang	Lang (1910)
Meerschweinchen,	Haare kurz	lang	
II. Pflanzen.			
Pisum, Lathyrus	hoher Wuchs	Zwergwuchs	
Primula	Griffel kurz	lang	
Oenothera lamarck. × *brevistylis*	Griffel lang	kurz	De Vries

E. Physiologische Verhältnisse.

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
I. Tiere.			
Hausmaus	Bewegung normal	Drehbewegung (Tanzen)	
Hühner	Eierprodukt. hohe	niedere	Pearl (1911)
Drosophila ampelophila, Obstfliege	Fruchtbarkeit hohe	niedere	Castle (1906). Mendeln sehr unvollkommen, wenn überhaupt
Pferd	Trabgang	Paßgang (beide Beine einer Seite gleichz. nach vorn)	Bateson (1909 S. 32)

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
II. Pflanzen.			
Triticum	rostempfänglich	immun	Biffen
Beta patula × *vulgaris*	einjährig	zweijährig	Correns (1904)
Hyoscyamus niger	zweijährig *(var. biennis)*	einjährig *(var. annuus)*	Correns (1904)
Tricotylie bei *Antirrhinum majus* *Cannabis sativa* *Papaver rhoeas*	Schwach (=Halb)-rasse mit geringer Erblichkeit (10—20%) d. Anomalie	Mittelrasse mit stärkerer Erblichkeit (50%)	De Vries (1903, S. 309)
Lathyrus odoratus, gewisse Rassen	fruchtbare Antheren	sterile	Punnett (1911, S. 85)

F. Pathologische Verhältnisse.

Art	dominant	rezessiv	Literatur und Bemerkungen
Antirrhinum majus, *Melandrium*	Blätter grün	weiß (Keimlinge sterben)	Baur (1910)
Antirrhinum majus, *Pelargonium*	Blätter grün	reingelb	Sie enthalten in den Chlorophyllkörnern nur gelben, aber keinen oder sehr wenig grünen Farbstoff. Als Homozyg. nicht lebensfähig, sondern nur als Bastard grün × gelb = *aurea*-farbig Baur (1910)
Mirabilis jalapa *Urtica pilulifera* *Antirrhinum majus*	Blätter grün	hellgelb (*chlorina*-Sippen)	Sie enthalten in den Chlorophyllkörnern alle Farbstoffe, aber in herabgesetzt. Menge Correns (1908), Baur (1910)
Mirabilis jalapa *Aquilegia vulgaris*	Blätter grün	*variegata*-Sippen: hellgelb mit grünen Flecken	Sind nicht konstant zu bekommen, sondern spalten (auch vegetativ) immer von Zeit zu Zeit rein grüne Pflanzen ab Correns (1908), Baur (1910)
Campanula medium *Mimulus tigrinus*	*f. calycanthema* (Fig. 23)	normal (23,1)	Der Kelch ist mehr oder weniger wie eine Blumenkrone ausgebildet und verliert die grüne Färbung entweder ganz (23,3) oder zeigt sie nur an der Spitze (23,2). Bei *Camp. med. f. cal.* ist die Zahl der Samen reduziert oder sie fehlen ganz, und diese Pflanzen lassen sich daher nicht durch Selbstbefruchtung vermehren

Fig. 23. *Campanula media.* 1 *f. typica*, welche rezessiv ist gegen *f. calycanthema.* Diese ist in 2 ziemlich gut, in 3 sehr schön ausgebildet. Nach Correns 1905.

G. Chemische Mendelome[1].

Eine sehr wichtige Erweiterung der Mendelschen Spaltungen haben Pearl und Bartlett (1911) entdeckt, indem sie nachweisen konnten, daß beim Mais die chemischen Merkmale der Körner ihnen folgen. Mit Ausnahme der Stärke, welche glatte Oberfläche hervorruft, und des Zuckers, welcher sie runzlig macht, sind diese äußerlich nicht zu erkennen. Es wurden gekreuzt zwei reine Rassen, eine von weißem zuckerhaltigen Mais, deren Pollen verwandt wurde, und eine gelbe stärkehaltige; beide waren im Gehalt an Wasser, Stickstoff und Protein, Fett, Asche, Rohfaser, Pentosane, Rohrzucker (Sucrose), Dextrose und Stärke deutlich verschieden.

Es zeigten sich nun deutliche Spaltungen in F_2, wobei bald der höhere Prozentgehalt dominierte über den niederen, bald umgekehrt:

% an	Wasser	Stickstoff u. Protein	Fett	Asche	Rohfaser	Pentosane	Rohrzucker	Dextrose	Stärke
dominant	hoch	niedrig	niedrig (unvollkommen)	niedrig	niedrig	niedrig	niedrig	niedrig	hoch
rezessiv	niedrig	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch	hoch	niedrig

[1] Mendelom = jeder Fall einer Mendelschen Vererbung.

Wahrscheinlich sind für die Merkmale: Protein, Fett, Asche besondere, von einander unabhängige Erbeinheiten vorhanden, was vermutlich auch für Rohfaser und Pentosane zutrifft. Für Zucker und Stärke läßt sich schon an dem Aussehen der Körner erkennen, daß sie von einander unabhängig sind und daß stärkehaltiges Endosperm dominiert über zuckerhaltiges. Diese Tatsache, daß äußerlich unsichtbare chemische Charaktere mendeln, ist von größter Bedeutung, da es bei der Verbesserung der Rassen der Kulturpflanzen meist auf prozentualische Unterschiede ankommt.

§ 20. Verschiedenes erbliches Verhalten des äußerlich gleichen Merkmals bei nahe verwandten Formen.

Es fällt auf, daß bei nahe verwandten Rassen oder Arten häufig dasselbe Merkmal sich verschieden verhält, indem es in dem einen Falle dominant, im anderen rezessiv ist. Bei Mäusen ist orangegelb dominant über schwarz, während bei Kaninchen umgekehrt schwarz über gelb dominiert. Einfarbigkeit dominiert fast immer über Scheckung, so bei Holländer-Kaninchen, Ratten, den meisten Tanzmäusen. Das Umgekehrte aber gilt für Kaninchen mit sogenanntem englischen Muster (English pattern) und bei gewissen Tanzmäusen. Es ist eine fast allgemeine Erscheinung, daß Albinos rezessiv gegenüber pigmentierten Tieren sind, aber bei Hühnern pflegt weiß dominant zu sein. Davenport und Bateson haben gezeigt, daß es auch rezessive weiße Hühner gibt, so die Seidenhühner, die Rosenkamm-Bantams und einige andere. In solchen Fällen sind die rezessiv weißen Hühner aber schon äußerlich an einigen gefärbten Flecken im Gefieder zu erkennen oder die Dunen der Küken sind etwas gefärbt. Bei den meisten Blüten ist blau und purpur dominant über rot, z. B. bei *Matthiola*, *Lathyrus odoratus* und *Salvia*. *Primula sinensis* macht jedoch eine Ausnahme, indem rot dominiert über blau. Bei Seidenschmetterlingen dominiert die gelbe Kokonfarbe der Istrianer Rasse über die weiße einer chinesischen, während sie rezessiv ist gegen die weiße Kokonfarbe einer in Bagdad heimischen Sorte.

Der Grund dieser scheinbaren Widersprüche ist sicherlich nicht darin zu sehen, daß dasselbe Merkmal sich bald so, bald so verhält, sondern darin, daß Eigenschaften von verschiedener genotypischer

Zusammensetzung uns äußerlich als gleich erscheinen, oder sie unterscheiden sich äußerlich nur so wenig, daß sie für identisch gelten. Alle diese Merkmale sind Farben, welche bekanntlich mit Worten sehr schwer geschildert werden können. Ich selbst habe früher die Ansicht vertreten, daß wildfarbige Mäuse immer dominieren über gelbe und habe die anders lautenden Angaben von Cuénot für irrig gehalten, bis sich herausstellte durch Austausch der Felle, daß die orangegelbe Rasse dieses Autors mir nicht vorgelegen hatte. Diese orangegelben Mäuse sind tatsächlich epistatisch über wildfarbige, während andere gelbe Sorten hypostatisch sind. Dazu kommt als ein weiterer Grund, daß andere Faktoren das Dominanzverhältnis beeinflussen können. So erklären sich die im § 39 angeführten Fälle, in denen die Dominanz vom Geschlecht abhängt.

§ 21. Zeatypus der Mendelschen Vererbung bei einem Merkmalspaar. Korrelativer Einfluß von Faktoren.

1. Dieser weit verbreitete und namentlich im Pflanzenreich sehr häufige Vererbungstypus ist dadurch ausgezeichnet, daß die Heterozygoten schon äußerlich von den Homozygoten zu unterscheiden sind, indem sie mehr oder weniger die Mitte halten zwischen beiden Eltern. Das Schema ist:

$$D \times R$$
$$\widehat{DR}$$
$$1\,DD \quad : \quad 2\,\widehat{DR} \quad : \quad 1\,RR$$
$$DD \qquad 1\,DD : 2\,\widehat{DR} : 1\,RR \qquad RR$$

Ein schönes Beispiel hierfür sind, wie Bateson (1909, S. 52) gezeigt hat, die blauen Andalusierhühner (Fig. 24), und ebenso auch die Breda-Hühner, eine holländische Rasse, welche beide immer nur aus einer Kreuzung von schwarzen mit schmutzigweißen Tieren hervorgehen, sich aber nie rein vererben, sondern immer wieder spalten in 1 schwarz : 2 blau : 1 weiß. Das Schema ist also folgendes:

P schwarz × schmutzigweiß

F_1 blau

1 schwarz : 2 blau : 1 schmutzigweiß

schwarz 1 schwarz : 2 blau : 1 schmutzigweiß schmutzigweiß

Ganz ähnlich verhalten sich nach Barrington und Pearson (1906) weiße reinrassige Shorthornrinder bei der Kreuzung mit schwarzen hornlosen Galloways. Die F_1 sehen blaugrau aus und spalten in F_2,

Fig. 24. Blaue Andalusierhühner (in der Mitte) entstehen aus der Kreuzung von weißen (links) × schwarzen (rechts). Nach einem Präparat des Phyletischen Museums in Jena.

es können aber auch andere Farben in F_1 auftreten, wenn die Shorthorns nicht von weißen Eltern abstammen, sondern latent andere Anlagen enthalten.

Um auch aus der Pflanzenwelt ein Beispiel anzuführen, so zeigt sich bei der Kreuzung von weißen × roten Blüten des öfteren, daß F_1 rosa ist und dann bei Selbstbefruchtung spaltet in 1 rot : 2 rosa : 1 weiß. Fig. 25 zeigt dies von der Wunderblume (*Mirabilis jalapa*) nach Correns (1905). Entsprechende intermediäre Formen hat man auch beobachtet

Fig. 25. Zeatypus der Mendelschen Vererbung bei *Mirabilis jalapa* nach Correns (1905).

bei den Blüten von: *Lychnis vespertina* (weiß) × *dioica* (rot) (Bateson, 1909, S. 236); *Antirrhinum majus*, elfenbeinfarbig × rot (Bauer, 1911, S. 46); *Hyoscyamus niger*, schwarzrot × *pallidus*, weiß (Correns); *Linum usitatissimum*, blau × weiß (Tammes, 1911, S. 261). Ferner bei den Körnern gewisser Maissorten (blau × gelb), welche in F_1 violett aussehen können, weshalb Correns die Bezeichnung Zeatypus aufbrachte. Auch für physiologische Eigenschaften ist dieser Vererbungstypus wiederholt nachgewiesen worden, so z. B. bei der Erbse von Tschermak (1909) für die Kreuzung frühblühend × spätblühend.

a

b

c

d

Fig. 26. Verschiedene Formen des Hafers nach reinen Linien aus Svalöf. Nach De Vries, aus Goldschmidt.

Eine sehr häufige Erscheinung beim Zeatypus ist die Variabilität der Heterozygoten in F_1 und F_2. Sie halten nicht genau die Mitte ein zwischen den beiden elterlichen Merkmalen, sondern nähern sich bald mehr dem einen, bald mehr dem andern. Im Gegensatz zu der im nächsten Paragraphen geschilderten unvollkommenen Dominanz erreichen die F_1 aber nie ganz die elterlichen Eigenschaften. Werden hornlose schwarze Galloway-Rinder mit weißen Shorthorns gepaart, so sind die F_1 ungehörnt, aber eins unter 20—40 Tieren hat kleine Hörner (Barrington u. Pearson, 1906, S. 435). Nilsson-Ehle (1909) verdanken wir manche hierher gehörige Angaben, von denen die folgenden Erwähnung finden mögen. Bei Weizenähren ist der grannenlose Zustand dominant über begrannt, aber bei den *DR* sind die Grannen bisweilen schwach angedeutet, bisweilen sogar »ziemlich lang«. Die Ähren des Hafers können sehr verschieden gebaut sein (Fig. 26), indem sie entweder eine allseitwendige Rispe (a) oder eine einseitige Fahne (b) bilden. Rispe dominiert über Fahne, aber die im allgemeinen intermediären *DR* sind sehr oft mehr Fahne als Rispe (vgl. § 28, 1). Solche »rezessokline« F_1 können leicht den Eindruck erwecken, als ob die *R*-Eigenschaft die dominante sei. Kreuzt man bei Hafer gelbe × weiße Spelzenfarbe, so sind die F_1 gelblich oder weiß, und die Heterozygoten in F_2 bilden eine kontinuierliche Serie zwischen gelb und weiß, so daß das Verhältnis 1 : 2 : 1 nicht sicher festzustellen ist. Auch Tschermak (bei Fruwirth 1910, S. 165) fand, daß bei Weizen und Roggen viele Merkmale dem Zeatypus folgen, aber in den Heterozygoten sehr schwankend sind, je nach der Rassenkombination und nach dem Geschlecht des Überträgers, so bei den Kreuzungen langer × kurzer Halm, lange × kurze Ähre, lockere × dichte Ähre, schmale × breite Ähre, lange × kurze Samenform, Frühreife × Spätreife. Die Spaltungsweise 1 : 2 : 1 ist aber von diesen Schwankungen unabhängig. Worauf die Variabilität dieser intermediären Heterozygoten beruht, ist zurzeit noch unbekannt. Man kann nur vermuten, daß sie bald von den äußeren Verhältnissen hervorgerufen wird, bald von dem Einfluß der jeweilig vorhandenen übrigen Gene abhängt (vgl. § 28, 1) oder auch, daß die konkurrierenden Gene selbst variabel sind. Bei der unvollkommenen Dominanz (§ 22) wird uns diese Variabilität in noch höherem Maße begegnen.

2. Nilsson-Ehle (1909, S. 22) hat folgende Tatsachen angeführt zur Stütze der Auffassung, daß die übrigen Erbeinheiten einen korrelativen Einfluß ausüben können. Hafer, schwarzspelzig (S) × weiß (*s*) wird in F_1 meist braun, aber in F_2 und F_3 sind die *S S* sehr oft nicht so tief schwarz wie in *P*. Von 36 konstanten Parzellen in F_3 zeigten nur einzelne eine ganz so tiefe Farbe wie die Elternsorte, »aber dann kaum bei sämtlichen Pflanzen; und bei 11 von denselben war die schwarze Farbe sehr stark abgeschwächt, hellbraun«. Er meint, daß solche Abstufungen eintreten »wahrscheinlich infolge des Einflusses anderer Eigenschaftskombinationen, die durch die Kreuzung gebildet werden«. Solche hellere Abstufungen können ganz konstant sein. Er findet ferner, daß die Abschwächung in F_2 um so deutlicher ist, je mehr die Eltern in Habitus, Entwicklungszeit, Rispenform usw. von einander abweichen. Wenn aber die Eltern sehr übereinstimmen in ihrem ganzen Wachstumsmodus, so sind die F_2-Individuen garnicht oder kaum abgeschwächt, vermutlich weil sie dann in allen Faktoren mit den *P* übereinstimmen. Also erbliche Schwankungen im Grad der Ausbildung eines Merkmals kommen schon vor bei monohybrider Spaltung vermutlich durch den Einfluß anderer Erbeinheiten, und solche Schwankungen können konstant sein.

3. Krypto-intermediärer Zeatypus. Der Zeatypus ist in manchen Fällen schwer zu erkennen und kann dann leicht mit der vollkommenen Dominanz verwechselt werden, wenn nämlich die F_1 nur durch kleine unbedeutende Zeichen, die zuweilen nur bei mikroskopischer Untersuchung festzustellen sind, ihren heterozygoten Charakter verraten, aber bei flüchtiger Betrachtung wie der dominante Elter aussehen. Die Holländer-Kaninchen sind in der hinteren Körperhälfte graugelb oder schwarz, in der vorderen weiß, mit Ausnahme der Augen und Ohren. Werden sie mit einfarbigen Kaninchen gekreuzt, so sind die F_1 nach Hurst einfarbig, besitzen jedoch meist hinter dem Kopf einen weißen Fleck und lassen sich daran als Heterozygoten erkennen. Werden Haubenratten (»hooded rats«, Kopf, Schulter, Vorderbeine, Rückenstreif schwarz, alles übrige weiß, s. Fig. 35 oben links) mit wildfarbigen gepaart, so sind die F_1 wildfarbig, zeigen aber immer etwas weiß an der Brust (Mac Curdy und Castle, 1907). Werden dominant weiße

Italienerhühner mit braunen gepaart, so sind die F_1 weiß, besitzen aber fast immer einige gefärbte Federn. Solche »kryptointermediäre« Individuen sind gar nicht selten: eine schwarze Amsel oder Taube (Staples-Brown, 1908) verraten durch einige weiße Federn, ein grüner Kanarienvogel durch einige gelbe Schwanzfedern, ein schwarzes Meerschweinchen durch einige rote Flecke (Castle, 1907), daß sie heterozygoter Natur sind. Zuweilen treten die Anzeichen der Heterozygotie erst im Alter hervor. Nach Bunsow kann man die heterozygoten Schimmel daran erkennen, daß sie als Füllen braun sind und erst später grau werden, während die homozygoten von Jugend an die helle Farbe besitzen. Die Bastarde aus weißen Seidenhühnern × weißen Italienern sind zuerst weiß; im Alter aber bricht etwas rote Wildfarbe durch (vgl. § 26, 6).

a b c

Fig. 27. Stärkekörner: a von einer runden Erbse, b von einer runzeligen Zuckererbse, c aus einer Kreuzung von rund × runzelig. Nach Darbishire, 1911, Fig. 28—30.

Mulatten aus straffhaarigem Europäer × kraushaarigem Neger haben krauses Haar, aber zuweilen kommt dazwischen ein Büschel mit straffem Haar vor (vgl. § 46, 1; Fig. 99). Werden Zuckererbsen, deren Körner eine runzelige Oberfläche haben, gekreuzt mit gewöhnlichen Erbsen, deren Körner rund sind, so sehen die Körner rund aus, so daß vollkommene Dominanz vorzuliegen scheint. Eine mikroskopische Untersuchung läßt aber, wie Darbishire (1908) gezeigt hat, den intermediären Charakter deutlich erkennen. Die Stärkekörner der runden sehen wie Kartoffeln im Umriß aus (Fig. 27*a*), indem sie etwas länglich sind. Sie absorbieren, wenn sie 24 Stunden in Wasser gelegt werden, 80% des Trockengewichts an Wasser. Die Stärkekörner der Zuckererbsen (*b*) sind rund mit 4—6 radialen Linien. Sie absorbieren 120%. Die Stärkekörner in F_1 (*c*)

nehmen eine deutliche Mittelstellung ein sowohl in der Form und in den 2—4 Strahlen, wie auch in der Wasserabsorption, welche 100% beträgt.

Fig. 28. Schwarzer Zwerg-Cochin ♀.

4. Von Mosaikvererbung habe ich früher (Selektionsprinzip, S. 368, 3. Aufl.) gesprochen, wenn die elterlichen Merkmale in F_1 nebeneinander vorkommen, und hierin eine Abweichung von der Mendelschen Regel gesehen. Es hat sich aber gezeigt, daß sie nur eine besondere Form des Zeatypus ist. Die oben erwähnten Andalusierhühner könnte man hierhin rechnen, da bei ihnen schwarz und weiß der Eltern gleichsam in

Fig. 29. Weißer Italiener ♂.

feinster mikroskopischer Verteilung dicht neben einander in den Federn vorkommen. Es ist aber wohl richtiger von Mosaikvererbung nur dann

zu sprechen, wenn beide Merkmale leicht erkennbar neben einander vorhanden sind. Solche Beispiele sind selten. Davenport (1906) fand, daß gewisse weiße Hühner bei Kreuzung mit schwarzen gesprenkelte Nachkommen haben können. Z. B. ergab die Kreuzung eines schwarzen Zwerg-Cochins (Fig. 28) mit einem weißen Italiener (Fig. 29) 10 weiße, 7 schwarze und 7 über und über gesperberte Tiere (Fig. 30). Vielleicht

Fig. 30. Bastard aus den beiden in Fig. 28 u. 29 abgebildeten Tieren. Nach Davenport, 1906, Taf. IV, IX, aus Godlewski.

gehören hierhin auch die gescheckten Axolotl (Fig. 45), welche bei Häcker (1908) aus der Kreuzung von schwarzen × weißen Tieren zum Vorschein kamen und auf die ich bei der Besprechung der Theorie der Gametenreinheit (§ 34) zurückkommen werde. Bei Pflanzen sei auf folgendes Beispiel aufmerksam gemacht. Beim Stechapfel (*Datura*) dominieren stachlige Früchte über glatte. In F_1 kommen aber auch

Früchte vor, welche stellenweise glatt sind, also die *D*- und die *R*-Eigenschaft nebeneinander zeigen[1].

5. Tschermak hat noch einige andere Vererbungsformen beschrieben, welche eine Kombination des Pisum- und Zeatypus darstellen. Soweit ich sehe, lassen sie sich einigermaßen verstehen unter Annahme von gleichsinnigen Faktoren. An dieses Prinzip der gleichsinnigen Faktoren, welche verschiedene Intensitätsstufen eines Merkmals hervorrufen, wird man immer denken müssen, wenn die Variabilität der Heterozygoten erst in F_2 auftritt.

§ 22. Unvollkommene Dominanz bei einem Merkmalspaare.

Die Variabilität der Heterozygoten, welche wir im vorigen Paragraphen kennen lernten, ist bei diesem Vererbungstypus so sehr gesteigert, daß F_1 keinen einförmigen Eindruck macht, sondern eine Serie von Individuen zwischen den beiden elterlichen Merkmalen bildet. In F_2 wiederholt sich dann dieses Bild, da hier die elterlichen Eigenschaften als *DD* und *RR* wieder auftreten müssen. Das Schema ist also:

$$\begin{array}{ll} P & D \times R \\ F_1 & \overbrace{D \text{ bis } R} \\ F_2 & \overbrace{1\,DD + 2\,(D \text{ bis } R) + 1\,RR} \end{array}$$

Es ist klar, daß sich zwischen diesem Typus der unvollkommenen Dominanz und dem Zeatypus mit variablen Heterozygoten keine scharfe Grenze ziehen läßt, und man kann daher, wenn man will, immer dann von unvollkommener Dominanz sprechen, wenn die Heterozygoten bald mehr nach dem väterlichen, bald mehr nach dem mütterlichen Merkmal neigen. Es scheint mir aber praktisch zu sein, nur solche Fälle als unvollkommen dominant zu bezeichnen, bei denen diese Variabilität so

[1] Vorläufig mögen auch die »halbseitigen Bastarde« hier eingereiht werden, über die zurzeit nur sehr wenig bekannt ist. Toyama (1906, S. 330) beobachtete bei Kreuzung von Seidenspinnerrassen (gewöhnliche japanische weiße × europäische gestreifte), daß bei einigen Raupen die linke Körperhälfte nach dem einen, die rechte nach dem andern Elter geschlagen war. Einhuferschweine × normale Schweine können Junge haben mit 2 normalen und 2 einhufigen Füßen. Bei Kreuzung von vier- und fünfzehigen Hühnern kommt dasselbe vor (s. § 22). Über ähnliche Angaben von Zukowsky vgl. Arch. Rassbiol. 8, 1911, S. 395.

auffällig ist, daß in F_1 schon *R* und *D* und alle Übergänge zwischen ihnen vorkommen. Ist aber diese Variabilität geringer, so daß alle F_1 einen intermediären Anstrich haben und reine *D*- und reine *R*-Formen nicht auftreten, so rechne ich sie zum Zeatypus. Die unvollkommene Dominanz bietet mancherlei Besonderheiten dar, wie aus der folgenden Schilderung zu ersehen ist. Wir kennen sie bis jetzt genauer nur von Hühnerrassenkreuzungen, obwohl sie sicherlich auch sonst, namentlich im Pflanzenreich, weit verbreitet zu sein scheint. Wahrscheinlich werden manche Fälle später durch das Prinzip der gleichsinnigen Faktoren (§ 28) dem Verständnis näher geführt werden, wenn es sich herausstellen sollte, daß die Variabilität auf dem Zusammenwirken mehrerer Erbeinheiten beruht.

Pearl und Surface (1910 *b*) kreuzten Plymouth Rocks (einfacher Kamm) mit Cornish Game (Erbsenkamm) und erhielten in F_1 alle Übergänge vom vollkommenen einfachen Kamm bis zum vollkommenen Erbsenkamm. Tiere mit rein elterlichen Merkmalen waren immer nur in geringer Zahl vorhanden, und zwar ging vom Männchen anscheinend eine stärkere Vererbung aus als vom Weibchen, denn die Zahl der reinen einfachen Kämme war größer bei einfach Männchen × Erbsenkamm Weibchen als umgekehrt, und ebenso war die Zahl der reinen Erbsenkämme größer bei Erbsenkamm Männchen × einfach Weibchen, als bei der reziproken Paarung. Alle folgenden Beispiele verdanken wir dem so erfolgreichen amerikanischen Vererbungsforscher Ch. Davenport (1909). Einfacher Kamm × v-förmiger Doppelkamm der polnischen Hühner liefert in F_1 den Y-förmigen Spaltkamm (Splitcomb), welcher aber äußerst variabel ist. Er setzt sich gleichsam zusammen aus einem vorderen Stück eines einfachen Kamms und einem hinteren Stück eines Doppelkamms, wobei aber die Länge des unpaaren Mittelstücks außerordentlich schwankt. Beträgt diese 100% des ganzen Organs, so liegt der einfache Kamm vor. Beträgt sie 0%, so haben wir den »Becherkamm«. Diese Variabilität wird von Davenport so aufgefaßt, daß der Faktor des einfachen Kamms *M* (= median) unvollkommen dominiert über *m* (Fehlen des Mittelkamms), also von wechselnder Potenz ist. Dazu kommt ein Faktor *L*, welcher 2 laterale Kämme hervorruft, aber von *M* verdeckt wird. Je schwächer die Potenz von *M* ist, desto

mehr wirkt L ein und ruft große seitliche Kämme hervor. Wir hätten also die Kreuzung:

	Einfach-Kamm $MMLL$ × Doppel-Kamm $mmLL$			
F	$MmLL$ = Y-Kamm			
F_2	1 $MMLL$:	2 $MmLL$:	$mmLL$	
Beobachtet	289	471	226 +	10 kammlos
	29%	47,3%	22,7%	1%

Die 10 kammlosen Tiere können als extreme Varianten des Doppelkamms angesehen werden. Bei dieser Auffassung wäre die Mendelsche Proportion ziemlich genau vorhanden. Ich nehme aber nicht mit Davenport an, daß hier nur ein Merkmalspaar (Mm) im Spiele ist, sondern glaube, daß mehrere M-Sorten vorhanden sind (M_1, M_2, M_3 .. M_{10}), welche von Stufe zu Stufe größere Mittelstücke hervorrufen; dann müssen die zugehörigen L in entsprechenden Abstufungen auftreten. Die Extreme wären: M_{10} = Mittelstück von ganzer Länge des Kamms, L_1 = Fehlen des Doppelkamms; M_1 = Fehlen des unpaaren Stücks, L_{10} = Becherkamm. Daß es sich grade um 10 verschiedene M handelt, ist natürlich eine willkürliche Annahme. Zu dieser Auffassung wird man gedrängt durch die Angabe von Davenport, daß der Prozentsatz der einfachen Kämme in F_2 um so höher ist, je länger das Mittelstück in den Kämmen der Eltern war. Er schreibt: »Dominance varies quantitatively and the degree of dominance is inheritable.« Davenport teilte die Eltern in 10 Klassen, je nachdem ihr Mittelstück 0, $^1/_{10}$, $^2/_{10}$, $^3/_{10}$ . . . $^9/_{10}$ des ganzen Kamms ausmachte und gelangte zu folgender Tabelle:

Kreuzung der F_1: $Y \times Y = MmLL \times MmLL$.

Mittelstück der P in % des ganzen Kamms		0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	Eltern im Durchschnitt unter 50% (900 Tiere) in F_2	Eltern im Durchschnitt über 50% (1108 Tiere) in F_2
% der F_2	$MMLL$	29	25	30	25	24	28	33	35	40	51	25,5	33,6
	$MmLL$	46	50	43	51	53	48	46	47	38	34	49,8	45,2
	$mmLL$	25	25	27	24	23	23	21	18	22	15	24,7	21,2

Gehörten also die P zur Klasse 0 (reiner Doppelkamm), so war das Verhältnis der 3 Sorten 29.: 46 : 25; gehörten sie zur Klasse 90%, so war es 51 : 34 : 15, das heißt Tiere mit einfachem Kamm machten die

Hälfte aus. Die Tiere der Klasse o enthielten immer noch den Faktor *M*, wie aus F_2 hervorgeht, aber dieser war von so geringer Potenz, daß *L* äußerlich allein sichtbar war.

Bei Hyperdaktylie der Houdans, Dorkings und der Seidenhühner liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Die Hinterzehe dieser Rassen (Fig. 31) trägt eine Nebenzehe, wodurch das Tier 5zehig wird. Nicht selten ist diese Nebenzehe an ihrer Spitze abermals gespalten (6zehiger Zustand) und in vereinzelten Fällen sind beide Hinterzehen gespalten (7zehiger Zustand). Häufig ist die Abnormität nur auf einer Seite ausgebildet, oder auf beiden Seiten verschieden stark entwickelt (Bezeichnung: 4—5, 5—6 usw.). Als hyperdaktyl gelten die Tiere schon, wenn die überzählige Zehe nur auf einer Seite vorhanden ist. Die folgenden Tabellen zeigen deutlich, daß Hyperdaktylie unvollkommen dominant über normal ist.

Fig. 31. Fuß eines Dorkinghuhns mit verdoppelter Hinterzehe.

P	normal × 5 — 5 (Houdan)		
F_1	4 — 4 27,3%	4 — 5 19,1%	5 — 5 53,6%
	27 normal : 73 hyperdaktyl		
F_2	47,4% norm. : 52,6% hyperdaktyl		
	statt 25 : 75		

P	normal × 6 — 6 (Seidenhühner)
F_1	4% normal + 96% hyperdaktyl
F_2	30,8% normal : 69,2% hyperdaktyl
	statt 25 : 75

Wäre Hyperdaktylie vollkommen dominant, so hätten in F_1 100% hyperdaktyl sein müssen. Wir sehen, daß dies annähernd erreicht wird bei Kreuzung mit Seidenhühnern, während dieselbe Eigenschaft bei den Houdans weniger dominiert. Barfurth (1908, 1909, 1911) erhielt bei Kreuzung von 5zehigen Orpingtons mit normalen Tieren etwas unter 50% hyperdaktyle F_1. Bei Paarung einer normalen Rasse mit einem

5zehigen Landhuhn traten in F_1 sogar einmal nur 19% hyperdaktyle Nachkommen auf. Die Dominanz war also bei diesen beiden Rassen besonders unvollkommen. Jener Schluß wird durch F_2 bestätigt. Die Zahl der normalen rezessiven Tiere ist zu hoch, weil viele Heterozygoten normal aussehen. Auch hier scheint der Grad der Mißbildungen erblich zu sein, wie folgende Houdankreuzungen andeuten:

5—5 × 4—4 = durchschnittlich 9,3—8,7 Zehen pro Vogel

4—4 × 4—4 = durchschnittlich 8,7—8,4 Zehen pro Vogel.

Wir können also für Spaltkamm und Hyperdaktylie sagen: Je stärker die Eigenschaft bei den Eltern ausgebildet ist, desto mehr pflegt sie auch bei den Nachkommen aufzutreten.

In den geschilderten Fällen von unvollkommener Dominanz war es durch Untersuchung der F_1 und F_2 leicht festzustellen, welche Eigenschaft als *D* und welche als *R* anzusehen ist. Die Dominanz kann aber unter Umständen so unvollkommen sein, daß die *DR* in F_1 überwiegend wie *R* aussehen, so daß der Beobachter diese *R*-Eigenschaft zunächst für die dominante hält. Erst eine weitere Untersuchung deckt dann die wahren Verhältnisse auf, indem es sich zeigt, daß die eine Eigenschaft im extrahierten Zustande sehr wenig variiert und die andere nicht aus sich hervorgehen läßt — diese muß dann *RR* sein —, während die andere stark variiert und ihr Gegenstück unter Umständen erzeugt — diese muß dann *DD* bzw. *DR* sein. Davenport hat gezeigt, daß die Schwanzlosigkeit der Kaulhühner, Syndaktylie und Beinfedrigkeit hierher gehören. Er beobachtete z. B. Folgendes:

I

P schwanzlos Nr. 117 × geschwänzt

F_1 alle geschwänzt

II

P schwanzlos Nr. 116 × geschwänzt (Sohn von Nr. 117)

F_1 50% geschwänzt + 50% schwanzlos

III

P schwanzlos × schwanzlos

F_1 21 schwanzlos + 3 geschwänzt

Wie sind diese 3 Kreuzungen unter einen Hut zu bringen? Aus I würde man zunächst schließen, daß geschwänzt = *D*, schwanzlos = *R* ist, was mit der meistens zutreffenden Anschauung harmonieren würde, daß positive Eigenschaften dominant sind. Wäre diese Auffassung

richtig, so hätten in III nicht 3 geschwänzte Tiere auftreten dürfen. Es bleibt also nur die umgekehrte Möglichkeit bestehen: Schwanzlosigkeit, hervorgerufen durch den Faktor *K* (von Kaulhuhn), ist dominant über Besitz eines Schwanzes (*k*), denn *K* ist ein Hemmungsfaktor, welcher die Bildung der Schwanzfedern unterdrückt und das Vorhandensein eines solchen dominiert daher über das Fehlen desselben. *K* dominiert aber so unvollkommen über *k*, daß ein *Kk*-Tier sehr häufig wie *k* aussieht, also geschwänzt ist. Die 3 Kreuzungen wären dann so verlaufen:

	I		II		III	
P	$Kk \times kk$		$KK \times Kk$		KK + einige $Kk\} \times KK$	
F_1	1 Kk :	1 kk	1 KK :	1 Kk	KK	+ einzelne Kk
	geschwänzt	geschwänzt	schwanzlos	geschwänzt	schwanzlos	geschwänzt

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei Beinbefiederung der Cochins, Brahmas und Seidenhühner. Dieses Merkmal ist äußerst variabel, so daß Davenport 10 Grade unterscheiden konnte: 0 = nackt . . . 5 = halbbefiedert . . . 10 = ganzbefiedert. Cochins und Brahmas sind an der Außen- und Innenseite der Beine befiedert und meistens über Grad 5. Sie repräsentieren den stärkeren Typus dieser Eigenschaft. Die Seidenhühner sind nur außen befiedert und meist unter 5. Je stärker die Eigenschaft bei den Eltern ausgeprägt ist, desto mehr tritt sie durchschnittlich auch bei den Kindern hervor. Man könnte zunächst an eine intermediäre Vererbung denken, denn bei einer Kreuzung mit nacktbeinigen Tieren wird die Beinbefiederung in F_1 ungefähr auf die Hälfte herabgedrückt, wie folgende Liste zeigt:

	Cochin × nackt	Brahma × nackt	Seidenhuhn × nackt
Grad der F_1 im Durchschnitt	3,91	2,84	0,76

Eine intermediäre Vererbung ist jedoch ausgeschlossen, weil in F_2 deutliche Spaltungen auftreten und zwar erweist sich nackt als unvollkommen dominant über befiedert. Da die Haut der Vögel im allgemeinen von Federn bedeckt ist, so wird man annehmen dürfen, daß ein Hemmungsfaktor die Federn an den Beinen unterdrückt und daß dieser dominiert über sein Fehlen. Wie außerordentlich unvollkommen aber diese Dominanz ist, geht aus folgender Tabelle hervor:

Eltern	Cochin × nackt	Brahma × nackt	Seidenhuhn × nackt
% der Nackten in F_1 statt 100%	5,4%	7,8	67,6%
% der Nackten in F_2 statt 75%	meist weniger als 25%, einmal sogar nur 2%		etwa 60%

Als in der Kreuzung Cochin × nackt in F_1 unter 100 Tieren 95 mit und 5 ohne Beinfedern waren, zog Davenport (1906) daraus begreiflicherweise den Schluß, daß die Beinbefiederung dominiere. Erst die F_2-Tiere zeigten, daß die umgekehrte Auffassung die richtige ist. Wären Beinfedern dominant, so müßten in F_2 25% rezessiv = nackt sein, und bei unvollkommener Dominanz müßte dieser Prozentsatz der Nackten noch höher sein. Es waren aber in F_2 — mit Ausnahme der Kreuzungen mit Seidenhühnern — meist weniger als 25% nacktbeinig. Dazu kommt, daß nackte Tiere Nachkommen mit Beinfedern haben können, während stark beinfedrige Individuen oft rein züchten, wobei freilich der Grad der Befiederung immer recht variabel ist. Sie entsprechen dann den *RR*. Für die Seidenhühner läßt sich freilich nach den vorliegenden Zahlen ebenso gut die Ansicht vertreten, daß die Beinbefiederung unvollkommen dominiert. Da es aber unwahrscheinlich ist, daß dasselbe Merkmal bei nahe verwandten Rassen bald dominiert, bald rezessiv ist, so braucht man mit dieser Möglichkeit nicht zu rechnen. Wir haben also hier den eigenartigen Fall kennen gelernt, daß ein dominantes Merkmal von so geringer Potenz sein kann, daß in F_1 fast alle Individuen den rezessiven Charakter besitzen.

III. Kapitel.

Vererbungsregeln bei mehreren Merkmalspaaren (Polyhybriden).

§ 23. Vererbung bei 2 Merkmalspaaren und die Analyse der Erbeinheiten durch Kreuzung.

Bisher haben wir die Vererbung studiert bei Eltern, welche sich nur durch ein antagonistisches Faktorenpaar von einander unterscheiden: *A* × *a* (monohybride Kreuzung), und wir sahen, daß alle solche Paarungen hinsichtlich des inneren Verhaltens dieser Faktoren stets gleich

verlaufen, daß aber größere Unterschiede in der äußeren Erscheinung der Nachkommen vorhanden sein können, welche darauf zurückzuführen sind, daß die Valenz von *A* sehr verschieden sein kann. Bei der vollkommenen Dominanz des Pisumtypus ist *A* in F_1 allein vorhanden, während beim Zeatypus F_1 einen intermediären Anstrich hat und Neigung zur Variabilität zeigt, die bei der unvollkommenen Dominanz einen solchen Grad erreicht, daß in F_1 die Merkmale der Eltern und alle Übergänge zwischen ihnen auftreten. Der Anfänger möge beachten, daß es hierbei gleichgültig ist, in wie vielen Faktoren beide Eltern übereinstimmen: Die Kreuzung $ABCD \times aBCD$ ist ebenso monohybrid wie $A \times a$.

Komplizierter werden die Verhältnisse, wenn 2, 3, 4, oder noch mehr Faktorenpaare vorliegen. Man spricht dann von di-, tri- . . . polyhybrider Paarung. Bei einer dihybriden Kreuzung werden in der Regel beide Eltern in 2 äußerlichen Merkmalen voneinander abweichen, z. B. in der Farbe und in der Größe. Manche Merkmale aber sind, wie schon früher angedeutet wurde (§ 16), polygen, d. h., sie beruhen auf dem Zusammenwirken von mehreren Faktorenpaaren, und dann kann natürlich eine dihybride Kreuzung vorliegen, auch wenn beide Eltern äußerlich nur in einer Eigenschaft differieren. Ein Beispiel dieser Art wäre die Paarung einer wildfarbigen Maus mit einer gelben — $CEABD \times CeAbD$ = einfacher geschrieben $EB \times eb$.

Die Formel der dihybriden Kreuzung ist $P = AB \times ab$, oder $= Ab \times aB$, da es gleichgültig ist, wie diese 4 Faktoren auf die Eltern verteilt sind. F_1 wird sein *ABab*; bei vollkommener Dominanz werden *A* und *B* äußerlich sichtbar sein, während bei den beiden andern Vererbungstypen 2 intermediäre Merkmale sich zeigen werden. Wenn ein solches Geschöpf geschlechtsreif wird und seine Keimzellen bildet, so wandern *A* und *a* und ebenso *B* und *b* jedesmal in verschiedene Zellen (vgl. § 18). In eine Zelle mit *A* kann entweder *B* oder *b* eintreten, so daß die 2 Kombinationen *AB* und *Ab* resultieren; in eine Zelle mit *a* kann ebenfalls *B* oder *b* eintreten, so daß 2 weitere Kombinationen *aB* und *ab* entstehen. Mit andern Worten, ein F_1-Individuum bildet die 4 Gameten: *AB*, *Ab*, *aB*, *ab*, welche natürlich Eier oder Samenfäden sein können. Daher besteht F_2 aus $4 \times 4 = 16$ Kombinationen, die in

dem folgenden Schema zusammengestellt sind. Um sich bei den Buchstaben etwas vorstellen zu können, nehme der Leser an, es würden Mäuse gepaart, und zwar wildfarbige (A) × schwarze (a) und einfarbige (B) × weißgescheckte (b). Es ist dabei gleichgültig, ob die wildfarbige Maus gescheckt ist oder die schwarze.

Schema der dihybriden Kreuzung.

A = wildfarbig, a = schwarz } vollkommene Dominanz
B = einfarbig, b = weiß gescheckt }

P $AB \times ab$ oder $Ab \times aB$

F1 ***ABab*** = äußerlich einfarbig wildfarbig
Gameten: AB, Ab, aB, ab.

F2

	AB	Ab	aB	ab
AB	AB AB = AB c	Ab AB = AB	aB AB = AB	ab AB = AB
Ab	AB Ab = AB	Ab Ab = Ab c	aB Ab = AB	ab Ab = Ab
aB	AB aB = AB	Ab aB = AB	aB aB = aB c	ab aB = aB
ab	AB ab = AB	Ab ab = Ab	aB ab = aB	ab ab = ab c

äußerlich = 9 AB + 3 Ab + 3 aB + 1 ab = 16
wildfarb. einfarb. wildf. gescheckt schwarz einf. · schwarz, weiß gesch.
in % = 56,25 18,75 18,75 6,25

innerlich = 4 Homozygoten: $AABB$, $AAbb$, $aaBB$, $aabb$, welche konstant züchten
8 Monoheterozygoten: 2 $AABb$ + 2 $AaBB$ + 2 $Aabb$ + 2 $aaBb$ } welche
4 Diheterozygoten: $AaBb$ } spalten

16

Aus dieser Tabelle lassen sich nun folgende Schlüsse ziehen.

1. Hinsichtlich ihrer Faktorenzusammensetzung zerfallen die 16 Individuen in 12 Heterozygoten und 4 Homozygoten (mit *c* bezeichnet). Die Homozygoten sind: *AABB*, *AAbb*, *aaBB*, *aabb*, welche bei Selbstbefruchtung rein züchten müssen, denn sie besitzen von jedem Paar immer nur ein Element in doppelter Zahl. Die 12 Heterozygoten sind entweder monoheterozygot (8) z. B. *Aabb*, *AABb*, oder diheterozygot (4) = *AaBb*.

2. Was die äußere Erscheinung der 16 Individuen anbetrifft, so sind verschiedene Verhältnisse möglich je nach der Art der Valenz, wir können hier folgende Fälle unterscheiden.

a) **Bei vollkommener Dominanz.** Diese würde in dem von uns oben erwähnten Beispiel vorhanden sein. In den Feldern des Schemas ist mit = die äußere Erscheinung eingetragen. Es sind 4 äußerlich verschiedene Sorten (Phänotypen) vorhanden in dem Zahlenverhältnis 9 : 3 : 3 : 1, nämlich 9 wildfarbige Einfarbige, 3 wildfarbige Weißgescheckte, 3 schwarze Einfarbige, 1 Schwarzweißgescheckt.

b) **Beim Zeatypus**, wo wieder verschiedene Fälle denkbar sind und in der Natur auch oft genug beobachtet werden.

α) *Aa* ist äußerlich intermediär:

P *Lychnis diurna* (*AB*) × *Lychnis vespertina* (*ab*)
A = rote Blüte *a* = weiße Blüte
B = behaarte Blätter *b* = glatte Blätter.

F_1 *AaBb* = rosa Blüte, behaarte Blätter

F_2

Homozyg.:	1 rot, beh.	1 rot, glatt	1 weiß, beh.	1 weiß, glatt		
Heterozyg.:	2 » »		2 » »		6 rosa, beh.	2 rosa, glatt

6 versch. Komb.: 3 rot, beh. + 1 rot, glatt + 3 weiß, beh. + 1 weiß, glatt + 6 rosa, beh. + 2 rosa, glatt

β) Nehmen wir an, — was jedoch in der Natur bei der *Lychnis*-Kreuzung nicht der Fall ist — daß *Bb* intermediär ist und eine abgeschwächte Behaarung erzeugt, während *A* vollständig dominiert über *a*, so entstehen in F_2 die 6 Kombinationen: 3 rot, beh. + 3 rot, glatt + 1 weiß, beh. + 1 weiß, glatt + 6 rot, mittelbeh. + 2 weiß, mittelbeh.

γ) Falls *Aa* und *Bb* Zwischenformen sind, so resultieren die 9 Kombinationen: 1 rot, beh. + 2 rot, mitt.beh. + 1 rot, glatt + 1 weiß, beh. +

2 weiß, mitt.beh. + 1 weiß, glatt + 2 rosa, beh. + 4 rosa, mitt.beh. + 2 rosa, glatt. In allen diesen Fällen tritt die Mendelsche Proportion 3 : 1 bzw. 6 : 2 oder 1 : 2 : 1 bzw. 2 : 4 : 2 deutlich hervor.

c) **Bei Heterostase,** wenn *A* epistatisch über *B* ist und es verdeckt. Es sei z. B. *A* = schwarz, *B* = gelb, *a* und *b* = Fehlen von schwarzem bzw. gelben Pigment = weiß. Hier liegen wieder 2 Möglichkeiten vor.

α) *Aa* und *Bb* sind nicht intermediär. Wir erhalten dann in F_2: 12 schwarz + 3 gelb + 1 weiß.

β) *Aa* und *Bb* sind intermediär, z. B. *Aa* = grau, *Bb* = gelblich. Wir erhalten dann in F_2: 4 schwarz + 8 grau + 2 gelblich + 1 gelb + 1 weiß.

Dasselbe Verhältnis 12 : 3 : 1 tritt auf, wenn beide Eltern denselben Faktor hypostatisch enthalten. So kreuzte Toyama (1906) die gewöhnliche japanische *Bombyx-mori*-Raupe (weiß mit halbmondförmigen Flecken auf dem 8. Segment) und die siamesische (weiß mit schwarzen Querstreifen, ohne Halbmonde) und erhielt in F_2 noch eine dritte Sorte (blaßweiß ohne Flecken und Streifen). *S* (striped) = gestreift, *C* (common) = weiß mit Halbmonden, *N* (no marking) = blaßweiß, *S* und *C* ep〉 *N*.

P gestreift *ScN* × weiß mit Halbmonden *sCN*

F_1 *SsCcNN* gestreift mit Halbmonden

F_2 12 gestreift : 3 weiß mit Halbmonden : 1 blaßweiß, ohne Flecken

Diese blaßweißen sind *ssccNN* und verraten die Anwesenheit des hypostatischen *N*.

d) **Bei einem Konditionalfaktor.** F_1 sei *CGcg* und es bedeute: *G* = gelb, *g* = weiß. *C* = Möglichkeit der Pigmentbildung, *c* = Fehlen dieser Möglichkeit, also weiß. *G* kann nur wirken zusammen mit *C*. Dann würde sein bei vollkommener Dominanz von *G* über *g*:

F_2 9 gelb + 3 weiß + 3 weiß + 1 weiß = 9 gelb : 7 weiß.

Ist aber $\widehat{Gg}$ = blaßgelb, so ist F_2 : 3 gelb + 6 blaßgelb + 7 weiß.

e) **Bei einem Konditionalfaktor** (*C*) **und zwei von ihm abhängigen Erbeinheiten,** z. B. einem Intensitätsfaktor (*D*) und einem Erregungsfaktor (*G*). *D* = starke Pigmentbildung, *d* = schwache. *G* = gelb, *g* = weiß. *C* und *c* wie in d).

P CGD (dunkelgelb) × cGd (weiß)

F₁ $CcGGDd$ = dunkelgelb

F₂ 9 CGD + 3 CGd + 3 cGD + 1 cgd = 9 : 3 : 4
dunkelgelb hellgelb weiß weiß

Der Erregungsfaktor kann auch aus mehreren Erbeinheiten zusammengesetzt sein, vorausgesetzt, daß dieser Komplex in beiden Eltern gleich ist. So z. B. bei der Kreuzung von 2 braunen Mäusen der Formel:

P $CcEegbD$ × $CcEegbD$ (vgl. bezüglich der Faktoren § 26,1)

F₁ 9 $CEgbD$ + 3 $CegbD$ + 3 $cEgbD$ + 1 $cegbD$ = 9 : 3 : 4

	braun	weißgelb	weiß + weiß
beobachtet	12	3	6
berechnet	11,8	3,94	5,25

Der dritte Faktor braucht natürlich nicht immer die Quantität, sondern kann auch die Qualität des äußeren Merkmals bestimmen. Wir nennen eine solche Erbeinheit, welche die äußerliche Wirkungsweise einer andern qualitativ verändert, einen »Qualitätsfaktor« oder einen »Transmutator«. Ein Beispiel dieser Art finden wir in den Studien von Baur (1911, S. 70) über Blütenfarben von *Antirrhinum majus* (Tafel III):

B = gelbe Blütenfarbe (Fig. *a*) und Konditionalfaktor für Farbe, b = weiß,
F = rote Blütenfarbe (Fig. *c*) in Gegenwart von B, f = weiß, Ff = blaßrot,
C ist ein Transmutator und verwandelt die gelbe Farbe von B in Elfenbeinfarbe (Fig. *b*); er scheint also eine Art Hemmungsfaktor zu sein.

P $BBffCC$ (elfenbein) × $bbFFCC$ (weiß)

F₁ $BbFfCC$ (blaßrot)

F₂ 3 $BFFC$ + 6 $BFfC$ + 3 BfC + 3 bFC + 1 bfC = 3 : 6 : 3 : 4
rot blaßrot elfenbein weiß weiß

f) **Bei einem Konditionalfaktor (C) und einem Hemmungsfaktor (J),** welche sich beide auf denselben Erregungsfaktor beziehen. Punnett (1911, S. 68) erwähnt ein interessantes Beispiel dieser Art. Gewisse weiße Italienerhühner sind dominant über farbige (F), weil ihr weiß beruht auf dem Hemmungsfaktor J (= inhibitor). Werden sie gepaart mit rezessiv weißen Sorten, so haben wir:

P $CCJJFF$ (dominantweiß) × $cciiFF$ (rezessivweiß)

F₁ $CcJiFF$ = weiß

9 CJF : 3 CiF : 3 cJF : 1 ciF = 13 weiß : 3 gefärbt
weiß gefärbt weiß weiß

g) Bei zwei gleichsinnig wirkenden Faktoren (A, B), welche sich in ihrer Wirkung verstärken: beide zusammen erzeugen z. B. tiefschwarz, jeder allein hellschwarz. Wenn dann a und b völlig rezessiv sind, so haben wir in F_2 $9AB$ (tiefschwarz) + $3Ab$ (schwarz) + $3aB$ (schwarz) + $1ab$ (weiß) = 15 schwarz : 1 weiß.

Als Ergebnis der vorstehenden Ableitung können wir feststellen: bei 2 Merkmalspaaren treten in F_2 mehrere äußerlich verschiedene Formen auf, welche in bestimmtem Zahlenverhältnis zu einander stehen. Aus diesem Zahlenverhältnis läßt sich nun rückwärts die Qualität der Faktoren erschließen, ob beide Paare oder nur eins dem Pisum- oder dem Zeatypus folgt, ob Epistase vorliegt, ob ein Konditionalfaktor vorhanden ist u. dgl. Die äußeren Verschiedenheiten in F_2 sind also ein Mittel zur Analyse der inneren Faktoren, wie folgende Übersicht erkennen läßt.

Zwei Merkmalspaare (Aa, Bb) ergeben in F_2 die Proportionen:

a)	Beide Paare vollkommen dominant und voneinander unabhängig	= 9 : 3 : 3 : 1
b)	1 Paar intermediär	= 3 : 1 : 3 : 1 : 6 : 2
	2 » »	= 1 : 2 : 1 : 1 : 2 : 1 : 2 : 4 : 2
c)	1 Faktor verdeckt den andern	= 12 : 3 : 1 oder 4 : 8 : 2 : 1 : 1
d)	1 Konditional- und 1 Erregungsfaktor	= 9 : 7 oder 3 : 6 : 7
e)	1 Konditional- und 2 andere Faktoren	= 9 : 3 : 4 oder 3 : 6 : 3 : 4
f)	1 Konditional-, 1 Hemmungsfaktor	= 13 : 3
g)	2 gleichsinnige Faktoren	= 15 : 1

Dieses Prinzip, aus dem Zahlenverhältnis der bei einer Kreuzung auftretenden äußerlich verschiedenen Formen die genotypische Zusammensetzung des Keimplasmas zu erschließen, ist die Seele des Mendelismus, und um dem Leser die große Wichtigkeit desselben klar vorzuführen, wollen wir es noch an einigen praktischen Beispielen prüfen.

Biffen kreuzte 2 Weizensorten (Fig. 32), von denen die eine eine kurze Ähre mit langen Grannen besaß, während die Ähre der andern lang, aber grannenlos war. F_1 ergab eine mittellange grannenlose Ähre. In F_2 traten, wie aus der Abbildung ersichtlich ist, 6 verschiedene Formen im Verhältnis 3 : 1 : 3 : 1 : 6 : 2 auf. Es sind also 2 Faktorenpaare vorhanden, von denen eins als Heterozygot äußerlich intermediär erscheint. Man sieht sofort, daß die Länge als Zwischenstufe auftritt $= \widehat{Aa}$. Da aber 3 grannenlose auf 1 begrannt kommen, so ist grannenlos

dominant (B) und begrannt rezessiv (b), was zu der weiteren Annahme zwingt, daß hier ein Hemmungsfaktor vorhanden ist, welcher die Bildung der langen Grannen unterdrückt. Dagegen läßt sich aus den Zahlen nicht entnehmen, ob lange Ähre dominant ist über kurze oder kurze über lange, da Aa intermediär ist.

Fig. 32. Kreuzung zweier Weizensorten: kurze Ähre mit langen Grannen × lang ohne Grannen. Aus Bateson.

Johannsen (1909, S. 53, 384) erhielt bei Kreuzung von schwarzsamigen und gelbsamigen Bohnen folgendes Resultat:

P	schwarz (GAB) × gelb (Gab)			
F_1	schmutzigschwarz ($GAaBb$)			
F_2	9 schwarz und schwärzlich :	3 violett :	3 bronzen :	1 gelb
	GAB	*GAb*	*GaB*	*Gab*
beobachtet	293	105	121	39

Aus dem Verhältnis 9 : 3 : 3 : 1 ergibt sich, daß hier 2 Merkmalspaare vorhanden sind und nicht bloß eins, wie man nach der Betrachtung der P und der F_1 zunächst hätte glauben können. Wären diese 2 Paare

A schwarz, *a* Fehlen von schwarz, *B* gelb, *b* Fehlen von gelb, so müßte man in F_2 ein weißes (*ab*) erwarten. Da dieses eine Individuum aber gelb war, so müssen beide *P* einen gemeinsamen Faktor (*G*) gehabt haben, welcher gelb hervorruft, aber nur in so geringem Maße, daß er neben *A* und *B* nicht zur Geltung kommt. *A* wird violett, *B* bronzen erzeugen, während *A* und *B* zusammen eine schwärzliche Farbe bedingen.

Als drittes Beispiel möge das erbliche Verhalten der verschiedenen Kammformen der Hühner geschildert werden, wie es durch

B D A C E

Fig. 33. Verschiedene Kammformen von Hühnern. *A* der einfache Kamm. *B* Erbsenkamm (Hahn). *C* Erbsenkamm (Henne). *D* Rosenkamm (Hahn). *E* Walnußkamm (junger Hahn). Nach Bateson, 1901, S. 61.

Bateson und seine Mitarbeiter festgestellt wurde. Der Leser wird zugleich eine Vorstellung von der Arbeit bekommen, die mit solchen Forschungen verbunden ist, wenn er erfährt, daß hierbei über 12 000 Tiere untersucht wurden. Am bekanntesten ist der einfache gezackte Kamm (Fig. 33, *A*), welcher bei Italienern, Minorcas und vielen andern Rassen vorkommt und auch bei der indischen Stammform *Gallus bankiva* beobachtet wird. Der Erbsenkamm (*B, C*) der Brahmas und anderer Sorten ist niedriger, kaum gezackt und besteht aus 3 mit Knoten

besetzten Längsleisten. Kreuzt man Tiere mit diesen beiden Kammsorten, so dominiert Erbsenkamm (*P*=*pea*) über einfach Kamm (*S* = single), wenngleich in nicht ganz vollkommener Weise (vgl. § 22). Der Rosenkamm (Fig. 33, *D*) der Hamburger und Dorkings ist eine dreieckige, mit der Spitze nach hinten gerichtete und mit vielen kleinen Papillen besetzte Fleischmasse, deren Faktor *R* ebenfalls über *S* dominiert. Wir haben also $P \overset{d}{\succ} S$ und $R \overset{d}{\succ} S$[1]. Kreuzt man nun Erbsen × Rosenkamm, so entsteht eine ganz neue Kammform, welche man wegen ihrer Ähnlichkeit mit einer halben Walnuß den Walnußkamm (Fig. 33 *E*) genannt hat. Er ist in der Regel vorn aufgetrieben, hinten niedrig und hier mit haarartigen Federn bedeckt. Bei den Malaien ist diese merkwürdige Kammform stets vorhanden. Sie muß nach ihrer Entstehung die Formel *RP* erhalten. Wurden nun 2 Walnußkämme gepaart, so traten alle 4 Formen auf, und zwar im Verhältnis:

	9 *RP* :	3 *P* :	3 *R* :	1 *S*
beobachtet	279	132	99	45
berechnet	312,3	104,1	104,1	34,7.

Darnach müssen 2 Faktorenpaare vorliegen: *R*, *r* und *P*, *p* und der einfache Kamm ist *rrpp*, der Erbsenkamm *PPrr* oder *Pprr*, der Rosenkamm *RRpp* oder *Rrpp*. Die heterozygoten Erbsen- und Rosenkämme müssen natürlich einfache Kämme produzieren können, was durch die Erfahrung bestätigt wird. Besonders interessant ist hierbei, daß der gewöhnliche Kamm durch 2 rezessive Erbeinheiten erzeugt wird, was in § 54, 2 näher erklärt werden wird.

§ 24. Vererbung bei 3 Merkmalspaaren.

1. Das folgende Schema gibt eine Übersicht über die verschiedenen Formen, welche in F_2 bei einer trihybriden Kreuzung auftreten. Die Eltern *P* sind in diesem Falle in 3 Faktorenpaaren von einander verschieden, wobei es natürlich gleichgültig ist, welche 3 Faktoren dem einen *P* und welche dem andern *P* angehören. *ABC* × *abc* gibt in F_1 dasselbe Resultat wie *Abc* × *aBC* oder wie *AbC* × *aBc* usf.

---

[1] $\overset{d}{\succ}$ = vollkommen dominant über.

Schema der trihybriden Kreuzung.

P *ABC* × *abc* oder *AbC* × *aBc* u. s. f.

F_1 ***Aa Bb Cc***

F_2 8 Gameten: *ABC*, *ABc*, *AbC*, *Abc*, *aBC*, *aBc*, *abC*, *abc*

	ABC	*ABc*	*AbC*	*Abc*	*aBC*	*aBc*	*abC*	*abc*
ABC	*ABC* *ABC* c	*ABc* *ABC* 1	*AbC* *ABC* 1	*Abc* *ABC* 2	*aBC* *ABC* 1	*aBc* *ABC* 2	*abC* *ABC* 2	*abc* *ABC* 3
ABc	*ABC* *ABc* 1	*ABc* *ABc* c	*AbC* *ABc* 2	*Abc* *ABc* 1	*aBC* *ABc* 2	*aBc* *ABc* 1	*abC* *ABc* 3	*abc* *ABc* 2
AbC	*ABC* *AbC* 1	*ABc* *AbC* 2	*AbC* *AbC* c	*Abc* *AbC* 1	*aBC* *AbC* 2	*aBc* *AbC* 3	*abC* *AbC* 1	*abc* *AbC* 2
Abc	*ABC* *Abc* 2	*ABc* *Abc* 1	*AbC* *Abc* 1	*Abc* *Abc* c	*aBC* *Abc* 3	*aBc* *Abc* 2	*abC* *Abc* 2	*abc* *Abc* 1
aBC	*ABC* *aBC* 1	*ABc* *aBC* 2	*AbC* *aBC* 2	*Abc* *aBC* 3	*aBC* *aBC* c	*aBc* *aBC* 1	*abC* *aBC* 1	*abc* *aBC* 2
aBc	*ABC* *aBc* 2	*ABc* *aBc* 1	*AbC* *aBc* 3	*Abc* *aBc* 2	*aBC* *aBc* 1	*aBc* *aBc* c	*abC* *aBc* 2	*abc* *aBc* 1
abC	*ABC* *abC* 2	*ABc* *abC* 3	*AbC* *abC* 1	*Abc* *abC* 2	*aBC* *abC* 1	*aBc* *abC* 2	*abC* *abC* c	*abc* *abC* 1
abc	*ABC* *abc* 3	*ABc* *abc* 2	*AbC* *abc* 2	*Abc* *abc* 1	*aBC* *abc* 2	*aBc* *abc* 1	*abC* *abc* 1	*abc* *abc* c

äußerlich 8 verschiedene Sorten bei vollkommener Dominanz:

27 *ABC* + 9 *ABc* + 9 *AbC* + 9 *aBC* + 3 *Abc* + 3 *aBc* + 3 *abC* + 1 *abc* = 64

in % 42,2 14,1 14,1 14,1 4,7 4,7 4,7 1,6

8 Homozygoten (mit c bezeichnet), welche konstant züchten.

56 Heterozygoten, welche spalten: 24 Mono-, 24 Di-, 8 Triheterozygoten (bezeichnet mit 1, 2, 3).

Es sind 12 verschiedene Monoheterozygoten vorhanden, von denen jeder 2mal vorkommt, z. B. *AAbbCc* oder *AaBBCC* oder *Aabbcc*.

Es sind 6 verschiedene Diheterozygoten vorhanden, von denen jeder 4mal vertreten ist, z. B. *aaBbCc* oder *AaBbCC*.

Die 8 Triheterozygoten sind natürlich alle = *AaBbCc*.

Als ein Beispiel einer derartigen Kreuzung erwähne ich den folgenden Versuch von Correns (1905) mit 2 konstanten Rassen der Wunderblume *Mirabilis jalapa*. Es wurde eine weiße Blüte befruchtet mit dem Pollen einer gelben und es zeigte sich, daß F_1 nicht hellgelb war, wie man erwartet haben würde, sondern hellrosa mit roten Sprenkeln und Streifen. In F_2 traten 8 verschiedene Formen auf, zu deren Erklärung folgende Faktorenpaare anzunehmen sind:

C = Pigmentbildung,	*c* = Fehlen von Pigment,
R = rosa,	*r* = Fehlen von rosa = gelb,
S = Streifung,	*s* = Fehlen der Streifung.

Dann verlief die Kreuzung so:

P alba (*cRS*) × gilva (*Crs*)

F_1 *CcRrSs* = hellrosa mit roten Streifen

F_2 in %:	42,2 *CRS* +	14,1 *CRs* +	14,1 *CrS* +	14,1 *cRS* +	4,7 *Crs* +	4,7 *cRs* +	4,7 *crS* +	1,6 *crs*
	rosa, rot-gestr.	rosa	gelb, gelb-gestr.	weiß, rot-gestr.	gelb	weiß	weiß, gelb-gestr.	weiß
beob. %:	30,6	27	8,1	18,3	5,1	5,4	4,2	1,2

Die Übereinstimmung ist zwar nicht sehr groß, genügt aber.

Als ein zweites Beispiel erwähne ich nach Hammerschlag (1910) die Paarung einer weißen Laufmaus mit einer schwarzweißgescheckten Tanzmaus. Die Faktorenpaare sind *L* (Laufen) d) *l* (Tanzen), *C* (Farbe) d) *c* (Albino,) *S* (einfarbig) d) *s* (gescheckt).

P weiße Laufmaus *cLS* × gescheckte Tanzmaus *Cls*

F_1 *CcLlSs*

F_2	27 *CLS* +	9 *CLs* +	9 *ClS* +	9 *cLS* +	3 *Cls* +	3 *cLs* +	3 *clS* +	1 *cls*
	einfarbig, laufend	gescheckt, laufend	einfarbig, tanzend	weiß, laufend	gescheckt, tanzend	weiß, laufend	weiß, tanzend	weiß, tanzend

	= 27 einfarbig, laufend +	9 einfarbig, tanzend +	9 gescheckt, laufend +	3 gescheckt, tanzend +	12 weiß, laufend +	4 weiß, tanzend
beobachtet:	64	14	12	1	20	6
berechnet:	49,3	16,5	16,5	5,1	22	7,2

2. Es würde zu weit führen, wollten wir die verschiedenen Möglichkeiten des Auftretens von Zwischenformen, Heterostase u. dgl. für die Trihybriden in derselben Weise durchsprechen, wie es im vorigen Paragraphen für die Dihybriden geschehen ist. Es sei nur einiges angedeutet. Folgt 1 Faktorenpaar dem Zeatypus, z. B. *Aa*, so erhalten wir, indem wir jede 3 *A* auflösen in 1 *AA* : 2 *Aa* folgendes:

$$\underbrace{9\,AABC + 18\,AaBC}_{27} + \underbrace{3\,AABc + 6\,AaBc}_{9} + \underbrace{3\,AAbC + 6\,AabC}_{9} + 9\,aBC$$

$$+ \underbrace{1\,AAbc + 2\,Aabc}_{3} + 3\,aBc + 3\,abC + 1\,abc = 12 \text{ verschiedene Formen}$$

Würde noch ein zweites Paar intermediär sein als Heterozygot, etwa *Bb*, so würden 18 äußerlich verschiedene Formen resultieren, indem jede Gruppe mit *B* spalten würde in 1 *BB* : 2 *Bb*. Wäre auch das dritte Paar intermediär = *Cc*, so entstünden 27 äußerlich verschiedene Kombinationen. Der Zeatypus steigert also die äußere Variabilität in hohem Grade, indem die Zahl der Variationen um die Hälfte der vorigen Stufe zunimmt:

	Pisumtypus	Zeatypus 1 Paar	Zeatypus 2 Paar	Zeatypus 3 Paar	Zeatypus 4 Paar	Bemerkungen
1 Faktorenpaar	2	3	—	—	—	äußerlich verschiedene Formen
2 Faktorenpaare	4	6	9	—	—	
3 »	8	12	18	27	—	
4 »	16	24	36	54	81	

3. Heterostase kann umgekehrt die äußere Variabilität herabsetzen. Ist z. B. *A* epistatisch über *B* und herrscht vollkommene Dominanz, so haben wir in F_2 6 verschiedene Formen, nämlich: 36 *AC* + 12 *Ac* + 9 *BC* + 3 *aBc* + 3 *abC* + 1 *abc*. Ist *A* = schwarz, *a* = weiß, *B* = gelb, *b* = weiß, *C* = behaart, *c* = unbehaart, so kann sich der Leser den äußeren Eindruck dieser 6 Gruppen leicht vorstellen.

4. Trihybridismus mit Intensitätsfaktor. Einen eigenartigen Fall hat Shull (1908) beschrieben, der dadurch besonders interessant ist, daß das eine Faktorenpaar nur im heterozygoten Zustand zu wirken vermag. Auf der Schale mancher Bohnensorten tritt eine Fleckung auf, die durch eine besondere Erbeinheit *M* (maculosus) hervorgerufen wird, welche aber nur als *Mm* äußerlich sichtbar wird.

Dazu kommt ein Pigmentfaktor *P*, welcher eine gelbbraune Farbe erzeugt. Ist der Intensitätsfaktor *B* vorhanden, so wird viel Farbstoff gebildet und die Bohne sieht purpurn bis schwarz aus. Wir haben also, indem *m* = Fehlen der Fleckung, *p* = weiß, *b* = wenig Pigment bedeutet:

P *BBPPMM* × *bbppmm*
tief purpur (schwarz) weiß
ohne Flecken

F_1 *BbPpMm* = purpurn, gefleckt (*Bb* verstärkt weniger als *BB*)

F_2 27 *BPM* + 9 *BPm* + 9 *BpM* + 9 *bPM* + 3 *Bpm* + 3 *bPm* + 3 *bpM* + 1 *bpm*

9 *BPMM* + 18 *BPMm* — 3 *bPMM* + 6 *bPMm*

schwarz ungefleckt	schwarz gefleckt	9 schwarz ungefl.	9 weiß	3 braun ungefl.	6 braun gefl.	3 weiß	3 braun ungefleckt	3 weiß	1 weiß

= 18 schwarz ungefleckt + 18 schwarz gefleckt + 6 braun ungefleckt + 6 braun gefleckt + 16 weiß

	18 schwarz ungefleckt	18 schwarz gefleckt	6 braun ungefleckt	6 braun gefleckt	16 weiß
beobachtet:	273	287	109	79	265
berechnet:	284,4	284,4	94,8	94,8	252,8

Die Erklärung dafür, daß die Fleckung nur im heterozygoten Zustand (*Mm*) auftritt, sehe ich darin, daß *M* ein Verteilungsfaktor ist, welcher als *MM* den Farbstoff gleichmäßig verteilt, so daß keine Fleckung erfolgt. Als *Mm* wirkt er nur mit halber Kraft und vermag das Pigment nur stellenweise abzulagern, wodurch die Marmorierung zustande kommt. Bei andern Bohnensorten kann nach Tschermak auch *MM* Fleckung hervorrufen, was besagen würde, daß der Faktor dann noch schwächer wirkt und selbst im Duplexstadium keine gleichmäßige Pigmentverteilung hervorruft. Es liegt hier sicherlich eine andere Erscheinung vor, als bei den Andalusierhühnern (§ 21, 1), wo schwarz und weiß dicht zusammengelagert blau ergeben. Ich sehe in der Marmorierung der Bohnen eher ein Beispiel schwankender Potenz eines Faktors. Solche marmorierte *MM*-Bohnen spalten natürlich nicht in F_2.

5. Trihybridismus mit einem Konditionalfaktor. Derartige Kreuzungen habe ich oft bei meinen Mäusezüchtungen beobachtet, wo *C* Konditionalfaktor für Pigment, *c* = weiß ist. Die Bedeutung der übrigen Buchstaben ist aus § 26 ersichtlich. Ich brauche die vereinfachte Schreibweise (§ 16).

P ♂ 279 *Cc Bb Hh E A* × ♀ 280 *Cc Bb Hh E A*

F₁ 27 *CBHEA* + 9 *CBhEA* + 9 *CbHEA* + 9 *cBHEA* + 3 *CbhEA* + 3 *cBhEA* + 3 *cbHEA* + 1 *cbhEA*

gelbwildfarbig, dunkelwildf., zimtgelb, weiß, braungelb, weiß, weiß, weiß

	27 gelbwildf.	+ 9 dunkelwildf.	+ 9 zimtgelb	+ 3 braungelb	+ 16 weiß	bei 64 Tieren
beobachtet:	12 »	+ 5 »	+ 3 »	+ 2 »	+ 9 »	» 31 »
berechnet:	13,5 »	4,5 »	4,5 »	1,5 »	8 »	

Ein höherer Grad von Übereinstimmung ist bei 31 Tieren nicht zu erwarten.

6. Trihybridismus mit 3 gleichsinnigen Faktoren muß in F_2 zu 63 : 1 führen. Wenn in den oben zusammengestellten 64 Kombinationen *A*, *B* und *C* dieselbe Wirkung ausüben, z. B. jeder rote Farbe erzeugt, so entstehen 63 rote Individuen und nur die letzte Kombination (*abcabc*) fällt weiß aus.

§ 25. Allgemeine Formeln für Polyhybriden.

Da es zu viel Raum erfordern würde, die Kreuzungen mit 4, 5 oder mehr Faktorenpaaren in derselben Weise zu besprechen, wie die Di- und Trihybriden, so lasse ich hier einige allgemeine Übersichten folgen, nach denen jeder spezielle Fall beurteilt werden kann.

1. Schema der Gametenberechnung und Zahl der Kombinationen. Um die Gameten eines Polyheterozygoten rasch feststellen zu können, verfährt man nach dem folgenden Schema: man geht von einem Faktorenpaar aus und schreibt den dominanten und den rezessiven Faktor doppelt auf und setzt dazu vom nächsten Paar je ein Stück usf.

Da die Zahl der F_2-Kombinationen bei steigender Zahl der Merkmalspaare rapid anwächst und schon bei 10 Paaren (= 10 Differenzpunkten der Eltern) = 2^{20}, d. h. über eine Million beträgt, so hört in praxi die Möglichkeit sehr bald auf, alle Kombinationen auf ihre genotypische Zusammensetzung zu prüfen. Dagegen ist die Zahl der konstant züchtenden Homozygoten und die gleichgroße Zahl der äußerlich unterscheidbaren Phänotypen bei vollkommener Dominanz immer bedeutend kleiner und noch bei 5 Merkmalspaaren leicht zu übersehen. Über die größere Zahl der Phänotypen beim Zeatypus siehe § 24, 2.

Faktorenpaare	1	2	3	4	5	n	Bemerkungen
F_1	*Aa*	*AaBb*	*AaBbCc*	*AaBbCcDd*			
Gameten von F_1	*A* *a*	*AB* *Ab* *aB* *ab*	*ABC* *ABc* *AbC* *Abc* *aBC* *aBc* *abC* *abc*	*ABCD* *ABCd* *ABcD* *ABcd* *AbCD* *AbCd* *AbcD* *Abcd* *aBCD* *aBCd* *aBcD* *aBcd* *abCD* *abCd* *abcD* *abcd*			
Zahl der Gameten von F_1	$2 = 2^1$	$4 = 2^2$	$8 = 2^3$	$16 = 2^4$	$32 = 2^5$	2^n	
Kombinationen in F_2 . .	$4 = 2^2$	$16 = 2^4$	$64 = 2^6$	$256 = 2^8$	$1024 = 2^{10}$	2^{2n}	
Zahl der Homozygoten in F_2 . . . . } Zahl der Phänotypen in F_2 bei vollk. Dominanz }	$2 = 2^1$	$4 = 2^2$	$8 = 2^3$	$16 = 2^4$	$32 = 2^5$	2^n	
Zahl der Phänotypen in F_2 bei vollk. Zeatypus .	$3 = 3^1$	$9 = 3^2$	$27 = 3^3$	$81 = 3^4$	$243 = 3^5$	3^n	Vollk. Zeatypus = alle Heterozygoten äußerlich intermediär
Zahl der heterozygoten Phänotypen in F_2 bei vollk. Zeatypus.	$3 - 2 = 1$	$9 - 4 = 5$	$27 - 8 = 19$	$81 - 16 = 65$	$243 - 32 = 211$	$3^n - 2^n$	

2. Die Zahl und Verteilung der verschiedenen Phänotypen läßt sich nach der Binomialformel leicht berechnen und führt zu folgender Übersicht bei vollkommener Dominanz.

Eigenschaftspaare	Verteilungsart	Kombinationen
1	$(3+1)^1 = 3 + 1$	4
2	$(3+1)^2 = 3^2 + (2 \times 3) + 1 = 9 + 3 + 3 + 1$	16
3	$(3+1)^3 = 3^3 + (3 \times 3^2) + (3 \times 3) + 1 = 27 + 9 + 9 + 9 + 3 + 3 + 3 + 1$	64
4	$(3+1)^4 = 3^4 + (4 \times 3^3) + (6 \times 3^2) + (4 \times 3) + 1 = \ldots\ldots$	256
5	$(3+1)^5 = 3^5 + (5 \times 3^4) + (10 \times 3^3) + (10 \times 3^2) + (5 \times 3) + 1 = \ldots\ldots$	1024

In diesen Reihen hat immer das erste Glied alle dominanten Faktoren, das zweite eins weniger, das dritte noch eins weniger . . ., das letzte nur rezessive.

Es ist kein Fall bekannt, daß bei einem Polyhybrid alle Paare dem Zeatypus folgen, wohl aber können 1 oder mehrere Heterozygoten intermediär erscheinen. Dann wird die Zahl der Phänotypen berechnet, indem man statt 3 : 1 einschiebt 1 + 2 : 1. Es wird also die 3 aufgelöst in 1 + 2 (vgl. § 24, 2). Ist z. B. bei *AaBb* *Bb* intermediär ($= \widehat{Bb}$), so hätten wir in F_2

statt der 4 Phänotypen $9\,AB \;:\; 3\,Ab \;:\; 3\,aB \;:\; 1\,ab$
die 6 Phänotypen $3\,ABB + 6\,A\widehat{Bb} : 3\,Ab : 1\,aBB + 2\,a\widehat{Bb} : 1\,ab$

Wäre auch noch $\widehat{Aa}$ intermediär, so hätten wir die 9 Phänotypen:

$$1\,AABB + 2\,\widehat{Aa}BB + 2\,AA\widehat{Bb} + 4\,\widehat{Aa}\widehat{Bb} : 1\,AAbb + 2\,\widehat{Aa}bb : 1\,aaBB + 2\,aa\widehat{Bb} : 1\,aabb$$

§ 26. Polygene Merkmale ungleichsinniger Faktoren. Die Farbenrassen von Tieren und Pflanzen.

Viele Eigenschaften, welche einen einheitlichen Eindruck machen, z. B. die Pelzfarbe einer schwarzen oder braunen Maus, werden durch mehrere Erbeinheiten hervorgerufen, durch deren Zusammenwirken das äußere Merkmal entsteht. Cuénot ist in neuester Zeit der erste gewesen, welcher gezeigt hat, daß man die Erblichkeit der verschiedenen Farbenrassen der Hausmaus bei dieser Annahme verstehen kann. Wir nennen alle diejenigen äußeren Merkmale, welche durch mehrere gleich-

zeitig wirkende Faktoren erzeugt werden, polygene. Dieses Prinzip wurde schon von Mendel (1865, S. 34) aufgestellt, als er gefunden hatte, daß bei *Phaseolus nanus* (weiße Blüte) × *multiflorus* (purpurrote Blüte) in F_2 alle Abstufungen von purpurrot bis blaßviolett auftreten. Diese Vielförmigkeit würde sich erklären, wenn die purpurrote Farbe A sich zusammensetzt »aus den selbständigen Merkmalen $A_1 + A_2 \ldots$, welche den Gesamteindruck der purpurroten Farbe hervorrufen.« Er betont auch, daß die Seltenheit der rein weißen Blüte hierdurch verständlich wird, denn sie muß einmal unter 16, bzw. einmal unter 64 Individuen auftreten bei 2 bzw. 3 Merkmalspaaren. Wir haben unter den polygenen Eigenschaften 2 Gruppen zu unterscheiden: 1. Solche, welche auf der kombinierten Wirkung von ungleichsinnigen Faktoren beruhen, indem die einzelnen Gene in ganz verschiedener Weise sich an der Erzeugung der einzelnen Elemente des äußeren Merkmals beteiligen. 2. Solche, welche auf gleichsinnigen Faktoren beruhen, die alle in demselben Sinne wirken und sich dadurch verstärken. In diesem Paragraphen soll nur die erste Gruppe an einigen Beispielen geschildert werden, welche sich auf Farben von Tieren und Pflanzen beziehen.

1. Die Farbenrassen der Hausmaus (*Mus musculus*). Von dieser Art sind zahlreiche Farbenrassen bekannt, welche unter den wilden Hausmäusen nicht beobachtet, aber von Liebhabern gezüchtet werden. Die Mäusezucht ist besonders in England beliebt, wo sogar ein »National Mice Club« existiert. An der Aufklärung der Erblichkeit dieser Rassen haben Cuénot (1905—1911), Durham (1908, 1911), Hagedoorn (1912), ich selbst (1910) und verschiedene amerikanische Forscher (Castle, Morgan) gearbeitet, so daß es kein anderes stark variables Tier gibt, welches so gründlich erforscht ist. Trotzdem sind auch auf diesem Gebiete die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen. Cuénot war auch der erste, welcher 1904 »formules héréditaires«, Erbformeln, aufstellte; leider aber wandte er dabei das ganz unübersichtliche System an, die antagonistischen Faktoren durch verschiedene große Buchstaben zu bezeichnen.

Ich folge hier dem Prioritätsprinzip und benutze dasjenige Symbol für einen Erbfaktor, welches zuerst aufgestellt wurde. Es sind zurzeit 8 Gene bekannt für die Haarfarbe der einfarbigen Rassen und 3 Faktoren, welche Weiß-Scheckung hervorrufen. Castle (1907) war der erste, welcher

korrekte Zeichen anwandte, nämlich *A* für den Erreger der Agoutizeichnung, *B* für schwarz, *Br* für braun, *Y* für gelb (yellow). Durham (1908, 1911) führte *C* für Pigmentbildung, *D* für dichte Pigmentablagerung, *E* für schwarze Augen ein. Hagedoorn (1912) nannte einen von mir (1910) zuerst beobachteten, aber irrtümlich mit *D* verwechselten Intensitätsfaktor *H*. Die Farbenrassen beruhen zwar auf dem Zusammenwirken dieser Faktoren, trotzdem aber kann man von jedem angeben, in welcher Weise er seinen Einfluß hauptsächlich ausübt. *C* ist außerdem Konditionalfaktor für Pigmentbildung, *c* = Fehlen[1] von *C* = weiß. In den Augen äußert sich *c* durch Fehlen von Retinapigment = rote Augen.

E[2] bewirkt sehr reichliches dunkelkörniges Pigment, wodurch die Wollhaare braun und die Spitzen der Grannenhaare, abgesehen vom äußersten Ende, schwarz oder braun werden, ist also ein Pigmentfaktor; er beeinflußt auch die Augen, indem alle *E*-Mäuse schwarze Augen haben. *e* hingegen hindert die Entwicklung des braunen Farbstoffes, so daß jene Spitzen wenig oder gar kein Pigment enthalten. Die *e*-Rassen sind daher viel heller und haben immer rote Augen[3] trotz Gegenwart von *C*.

H ist ein zweiter Intensitätsfaktor, dessen Wirkungsweise im einzelnen noch der Aufklärung bedarf. Sein Fehlen (= *h*) veranlaßt eine matte Färbung, in der besonders die gelben und braunen Töne abgeschwächt sind. In meinen früheren Abhandlungen habe ich *h* mit *d* verwechselt. *D* ist ein dritter Intensitätsfaktor, welcher ebenfalls Pigmentbildung unterstützt; *d* = Fehlen von *D* = blassere Färbung, bei manchen Rassen mit einem silbergrauen Anstrich.

A ist ein Verteilungsfaktor und bewirkt, daß der gelbe Farbstoff sich besonders unter den Spitzen der Haare ansammelt, wodurch eine gelbe Endbinde hervorgerufen wird (Taf. I, II bei I—III).

---

[1] »Fehlen« im Sinne der Presence-Absence-Theorie. In § 54 wird auseinandergesetzt, wie der rezessive Zustand aufzufassen ist.

[2] In meinen früheren Arbeiten (1910 *a*, *b*) habe ich diesen Faktor *E* mit *Y* bezeichnet. Wie ich sehe, hat aber Castle (1907) mit *Y* schon den Faktor für orangegelb bezeichnet. Ich schreibe daher jetzt in Übereinstimmung mit Durham *E* bzw. *e*.

[3] Morgan (1911) sah 2 Mäuse, deren eines Auge rot und deren anderes schwarz war; wahrscheinlich lag das erstere in einer Zone, die durch einen Scheckungsfaktor pigmentlos gemacht war, sich aber auf das Auge beschränkte.

So entsteht bei gleichzeitiger dunkler Haarbasis durch *B* die charakteristische Wildfarbe (»Agoutifarbe«) vieler Nager, schwarze Striche auf gelbem Grunde, welche eine vorzügliche Bodenanpassung darstellt. *a* = Fehlen von *A* = Fehlen des Gegensatzes zwischen der gelben oberen und der dunklen unteren Haarportion. Nach Cuénot kann *A* in einer besonderen Modifikation (*G'*) auftreten und bewirkt dann eine weiße Bauchseite statt einer gelblichen. *B* ist ein Erregungsfaktor und erzeugt den dunkelkörnigen Farbstoff, welcher bei dichter Zusammenlagerung schwarz oder schwärzlich erscheint; als *b* erscheint er blasser = braun oder gelb. *Br* ruft einen braunen körnigen Farbstoff hervor, vielleicht auch den diffus gelben der weißgelben Rasse. Seine Beziehungen zu *B* sind noch unklar. *Y* ist ein Erregungs- und Verteilungsfaktor, welcher orangegelbe Farbe in der oberen Haarhälfte hervorruft, während die untere hell bleibt; *y* = Fehlen von *Y*. *Y* ist epistatisch über *B* und *Br*, was um so auffälliger ist, als dieser Faktor der Wildform fehlt.

Bei gescheckten Mäusen können 3 weitere Faktorenpaare vorliegen, je nachdem die Scheckung als dominant oder als rezessiv auftritt. *P* (piebald = gescheckt) bedingt Scheckung durch Verhinderung der Pigmentbildung und dominiert über *p* = Einfarbigkeit; oder der einfarbige Zustand (*S* = selfcolour) ist dominant über Scheckung *s*. *F* ist ein Faktor für Einfarbigkeit, dessen Fehlen weiße überall zerstreute Flecke erzeugt. Unter Fortlassung der gescheckten Mäuse ergeben sich $2^7 = 128$ Rassen aus der wechselnden Kombination der Faktoren bei vollkommener Dominanz jedes Paares, von denen in der folgenden Übersicht nur die bekanntesten in vereinfachter Schreibweise aufgeführt sind. Die meisten Kombinationen sind noch nicht genau untersucht, und manche lassen sich äußerlich nicht oder nur sehr schwer von einander unterscheiden. So sind z. B. die *DD*-Rassen gar nicht oder kaum verschieden von den *Dd*-Sorten und junge A V 2 der folgenden Übersicht sind fast nur durch die schwarzen Augen unterschieden von erwachsenen B IV 2, welche rotäugig sind. Die Rassen der beiden ersten Kolonnen (*HD*, *Hd*) der folgenden Übersicht sind in gleicher Anordnung auf Tafel I und II dargestellt. Die Felle wurden in der Mitte geknickt, um die Farbe der Basis der Haare zu zeigen, und es wurde ein Stück von der Mitte des Rückens bis zur linken Seite abgebildet.

Einfarbige Mäuserassen mit *C*.

A. Gefärbte schwarzäugige mit *C* und *E*.

HD	*Hd*	*hd* oder *hD*	*br*	*G'*
I 1 *YyABBrHD* bis *YyabBrHD* tief orangegelb yellow jaune à yeux noirs	I 2 *YyABBrHd* cremefarbig cream, Durham	I 3 . *YyAbbrhd* fade eream, Hagedoorn ——— *YyaBBrhD* cremefarbig, Little (?)	I 4 *YyabbrH* blaßorange orange, Hagedoorn	I 5
II 1 *yABBrHD* gelbwildfarbig golden agouti gris à ventre blane roux Farbe der wilden Hausmaus	II 2 *yABBrHd* verwaschen wildfarbig silver agouti, Durham blue gray, Castle-Little dilute agouti, Hagedoorn	II 3 *yABBrhD* dunkelwildfarbig fade agouti, Hagedoorn	II 4 *yABbrHD* yellow agouti, Hagedoorn	II 5 *yG'BBrHD* gris à ventre blanc, Cuénot
III 1 *yAbBrHD* zimtgelb einnamon agouti gris doré à ventre gris doré	III 2 *yAbBrHd* verwaschen zimtgelb silver einnamon, Durham pale » , Castle-Little	III 3 *yAbBrhD* dunkelzimtgelb	III 4	III 5 *yG'bBrHD* gris doré à ventre blane, Cuénot
IV 1 *yaBBrHD* schwarz black noir	IV 2 *yaBBrHd* blau blue	IV 3 *yaBBrhd* fade blue, Hagedoorn ——— *yaBBrhD* fade black, Hagedoorn	IV 4 *yaBbrH* tortoise, Hagedoorn	
V 1 *yabBrHD* braun chocolate brun	V 2 *yabBrHd* verwaschen braun silverfawn, Durham pale chocolate, Castle-Littlc	V 3 *yabBrhd* fade silverfawn, Hagedoorn ——— *yabBrhD* fade chocolate, Hagedoorn		

B. Gefärbte rotäugige Mäuse mit C und e.

Hd	HD	hd oder hD	G'
I 1 $YyABBrHD$ rotäugig orange pinkeyed yellow jaune à yeux rouges			
II 1 $yABBrHD$ rötlich graugelb pinkeyed golden agouti fauves à yeux rouges (jaune sale)	II 2 $yABBrHd$ verwaschen graugelb	II 3 $yABBrhD$ dunkelgraugelb	II 5 $yG'BBrHD$ fauves à ventre blanc, Cuénot
III 1 $yAbBrHD$ gelb pinkeyed cinnamon			
IV 1 $yaBBrHD$ gelbsilbergrau gris perle mit BB = blue lilac, Durham mit Bb = chocolate lilac, »	IV 2 $yaBBrHd$ hellsilbergrau	IV 3 $yaBBrhD$ grau silbergrau	
VI 1 $yabBrHD$ weißgelb champagne, Durham café au lait, Cuénot	V 2 $yabBrHd$ schmutzig silberweis silverchampagne, Durham		

C. Ungefärbte Albinos mit roten Augen.

Alle obigen Rassen mit c statt mit C.

Erläuterungen zu vorstehender Übersicht der einfarbigen Mäuserassen.

A, I, 1. *CE YyABBrHD* bis *CE YyabBrHD*. (Taf. I, I 1). Farbe tief orangegelb, Unterhaar hell, Augen schwarz; eine sehr schöne Rasse, welche mit keiner andern verwechselt werden kann. Sie neigt im Alter dazu, sehr fett und durch viel Bauchwasser aufgetrieben zu werden, wodurch die Fruchtbarkeit stark zurückgeht. Es ist die gewöhnliche »yellow mouse« der Engländer, welche in Deutschland zurzeit noch nicht im Handel vorkommt. Wie Cuénot zuerst zeigte und durch Castle und Durham bestätigt wurde, wird sie immer nur im heterozygoten Zustande (*Yy*) angetroffen, was zu der Annahme zwingt, daß sie als homozygot nicht lebensfähig ist und schon als Embryo abstirbt (vgl. § 32, 7). Unter sich vermehrt, spalten manche Individuen wildfarbige, schwarze und braune Tiere ab (Durham), woraus ich schließe, daß die Erbformel solcher Tiere = *CE YyAaBbBrHD* ist. Andere Individuen liefern außer orangegelben Nachkommen noch schwarze oder braune, oder schwarze und braune. Durham fand, daß dies Verhalten Hand in Hand geht mit dem Retinapigment, welches braun oder schwarz, oder braun und schwarz sein kann. Der Faktor *Y* läßt *A* unbeeinflußt, weshalb das gelbe Pigment besonders die obere Haarhälfte erfüllt. *Y* ist aber epistatisch über *B* und *Br*, und daher erscheint die untere Hälfte hell. Ist die genetische Zusammensetzung *Yyab*, so müssen bei Kreuzung inter se auftreten: 2 *Yyab* : 1 *yab* = 2 orangegelb : 1 braun, was durch Durhams Versuche bestätigt wird. Ist die Zusammensetzung *YyaB*, so muß schwarz unter den Nachkommen erscheinen. Merkwürdigerweise sind bis jetzt noch nicht zimtgelbe Nachkommen aus orangegelben gezüchtet worden. Die zugehörige *d*-Form (Taf. I, I 2) ist nach Durham cremefarbig und ebenfalls immer heterozygot; aus ihr habe ich verwaschen zimtgelbe gezogen. Little (1911) behauptet, daß cremefarbige Mäuse durch einen besonderen Verdünnungsfaktor hervorgerufen werden, weil sie echte schwarze und braune Junge (mit *D*) werfen können, während die echte *d*-Form variieren soll zwischen tieforange bis hell cremefarbig, aber immer eigentümlich verwaschen aussieht. Wahrscheinlich hat Little eine Rasse von der Zusammensetzung *YyaBbBrhD* vor sich

gehabt. Eine Sorte, bei welcher die Orangefarbe deutlich blasser ist, hat nach Hagedoorn die Einheiten *abbrH*. Eine besondere Abart der orangegelben Mäuse sind die »sables«, welche nach Durham einen schwarzen oder braunen Längsstrich in der Rückenmediane haben, welcher verschieden breit sein kann und sich zuweilen im Alter verliert. Sie sind ebenfalls immer heterozygot, und ihr erbliches Verhalten bedarf weiterer Aufklärung. Ich habe »sables« aus England erhalten, welche über den ganzen Rücken einen schwärzlichen Anflug von verschiedener Intensität haben. Wird *E* durch *e* ersetzt, so haben wir die orangegelbe rotäugige Rasse (B, I, 1) = *CeYyABBrHD* (Taf. II, I 1), welche ebenfalls immer heterozygot ist. Sie ist heller gefärbt als die vorige, aber immer noch deutlich orangegelb. Sie kann leicht mit den gelben Mäusen (B, III, 1) verwechselt werden, welche bei genauer Untersuchung aber an der dunklen, grauen Haarwurzel zu erkennen sind.

Rasse A, II, 1, = *CEyABBrHD* (Taf. I, II 1), zeigt die Färbung der gewöhnlichen wilden Hausmaus. Sie enthält nicht *Y*, was zu der Auffassung zwingt, daß *Y* einmal während der künstlichen Züchtung durch progressive Mutation neu hinzugekommen sein muß. Die unteren Dreiviertel der Wollhaare sind durch *B* und *D* tiefschwarz, das Ende erscheint durch *A* und *D* deutlich gelb. Die Wollhaare werden überragt von einzelnen längeren Grannen-Haaren mit dunklerer Spitze (durch *E*). Indem die Haare sich nicht genau decken, kommt die charakteristische »Agouti-Zeichnung«, gelb mit schwarzen Strichen, zustande. Je älter die Tiere werden, desto mehr tritt das Gelb hervor. Bei der *h*-Rasse ist das Gelb der Endportion viel schwächer, infolge dessen sie dunkler, schwärzlicher erscheint. Die *d*-Rasse (*CEyABBrHd*) zeigt noch weniger gelb in der terminalen Region der Wollhaare, wodurch eine verwaschene Färbung mit silbergrauem Schimmer (Taf. I, II 2) hervorgerufen wird. Fällt *Br* fort (II, 4), so entsteht die yellow agouti von Hagedoorn. Cuénot verdanken wir die Kenntnis einer wildfarbigen Rasse mit fast weißem Bauch, während dieser bei der gewöhnlichen Sorte gelblich gefärbt ist. Er nimmt dafür einen besonderen Faktor *G'* an, welcher allelomorph zu *A* sein soll, was nach unsern jetzigen Anschauungen kaum möglich ist. Morgan (1911) fand in verschiedenen Teilen von Nord-

amerika eine andere Wildmaus mit rein weißem Bauch, braunen Seiten und dunkelwildfarbigem Rücken. Sie war dominant über die gewöhnliche Hausmaus und über schwarz, braun, weiß, aber rezessiv zu orangegelb.

Wird *E* durch *e* ersetzt, so ändert sich die Farbe in sehr auffälliger Weise, so daß man die Tiere (B, II, 1) als rötlich braungelb oder rötlich graugelb (Taf. II, II 1) bezeichnen kann. Die Basalpartie der Haare ist nicht tief schwarz, sondern nur grauschwärzlich. Die gelbe Spitze ist kaum verändert, das Gelb tritt aber in der Gesamterscheinung viel mehr hervor, weil es weniger von unten verdeckt wird als bei der wildfarbigen Rasse. Bei der gewöhnlichen *h*-Form ist das Gelb viel schwächer, so daß eine schmutzig graugelbe Färbung resultiert. Die *d*-Sorte ist kürzlich in meinen Zuchten aufgetreten und sieht verwaschen graugelb (Taf. II, II 2) aus. Nach Cuénot kommt eine *G'*-Rasse mit weißem Bauch vor.

Die zimtgelben Mäuse (A, III, 1) stehen den wildfarbigen sehr nahe, doch ist die dunklere Unterfärbung weniger intensiv, weil *B* durch *b* ersetzt ist. Daher ist die dunkle Strichelung des Rückens weniger auffällig und das Gelb (Taf, I, III 1) tritt um so mehr hervor. Die Tiere sind verglichen mit den wildfarbigen Mäusen mehr rotgelb gefärbt. Bei der *h*-Form sind alle Farben mehr abgestumpft, so daß das Tier schmutzig braungelb aussieht. Die zugehörige *e*-Form (B, III, 1) sieht schön orangegelb aus (Taf. II, III 1), aber weniger intensiv als die echten orangegelben, von denen sie durch das graue Unterhaar leicht unterschieden werden können. Bei der *h*-Sorte ist das Gelb blasser, schmutziger, doch ist der Unterschied oft so gering, daß eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Die zugehörige *d*-Rasse ist noch nicht gezüchtet, wenigstens noch nicht beschrieben worden.

Zu der 4. Kategorie gehören die Rassen ohne *A*, aber mit *B*. Der scharfe Gegensatz zwischen dunkler Basis und heller Spitze des Haares fällt hier fort. Wird *B* durch *E* und *D* zu intensiver Pigmentbildung angeregt, so entsteht die gewöhnliche schwarze Maus (Taf. I, IV 1), während in Gegenwart von *d* das Schwarz matter, abgestumpfter ist (= blaue Maus [Taf. I, IV 2]). Eine schwarzäugige *h*-Sorte läßt sich nicht immer sicher erkennen. Die zugehörige rotäugige Sorte ist silber-

grau (Taf. II, IV 1), aber im einzelnen sehr variabel. Nach Durham (1911) lassen sich die homozygoten *CeyaBBD* (»blue lilac«) an der mehr graublauen Färbung deutlich erkennen und unterscheiden von den mehr bräunlichen heterozygoten *CeyaBbD* (»chocolate lilac«). Die *d*-Sorte hat sich kürzlich in meinen Zuchten gezeigt und sieht hellsilbergrau (Taf. II, IV 2) aus.

Zur 5. Klasse gehören alle Rassen mit *yab*. Die schwarzäugigen *D*-Formen sind die bekannten braunen Mäuse (Taf. I, V 1), während die zugehörigen *d*-Tiere silberbraun (Taf. I, V 2) aussehen, wobei der braune Ton oft stark zurücktritt. Die homologen rotäugigen sind weißgelb (Taf. II, V 1) bei Gegenwart von *D*. Die zugehörige rotäugige *d*-Sorte wird von Durham als silverchampagne bezeichnet und sieht schmutzig silberweiß (Taf. II, V 2) aus.

Die reinweißen Albinos mit roten Augen haben *c* statt *C*; ihre übrige genotypische Zusammensetzung kann ebenso verschieden sein wie die der gefärbten Sorten, d. h. jede der letzteren kann als Albino auftreten. Daher kann die Kreuzung einer farbigen Maus mit mehreren Albinos ganz verschiedene Nachkommen geben, je nach der Zusammensetzung des Albinos. Wird eine rotäugige *e*-Maus gepaart mit einem Albino, so entstehen schwarzäugige Junge, falls der Albino *cE* . . . war. Nach der Theorie müssen 128 genotypisch verschiedene Albinos vorkommen unter Einrechnung der *h*-Formen.

Im vorstehenden habe ich die Unterschiede, welche durch das Alter hervorgerufen werden, nicht erwähnt. Sie zeigen sich besonders darin, daß die gelben Töne stärker entwickelt sind. Die Lücken in der Tabelle zeigen zugleich die Lücken unserer Kenntnisse an. Vom deszendenztheoretischen Standpunkt sind diese Mäuserassen wichtig, weil sie bezüglich ihrer genotypischen Zusammensetzung genau bekannt sind. Einige wichtige Folgerungen drängen sich sofort auf:

1. Obwohl die Unterschiede in der Konstitution diskontinuierlicher Natur sind, bilden sie äußerlich eine fast kontinuierliche Reihe, welche vom reinen Weiß der Albinos bis zum tiefsten Schwarz führt.

2. Ein Unterschied nur in einem Faktor ruft zuweilen sehr bedeutende äußere Unterschiede hervor: auf dem Vorhandensein von *E* oder dem

Fehlen dieses Faktors beruhen die Gegensätze schwarze — rote Augen, wildfarbig — graugelb, schwarz — silbergrau, braun — weißgelb.

3. In andern Fällen rufen die gleichen Gegensätze nur ganz unbedeutende Unterschiede hervor, welche sich manchmal sogar der Beobachtung entziehen, wie zwischen *H* und *h*.

4. Diese Rassenunterschiede sind vielfach so groß, daß sie zu verschiedenen Arten gerechnet werden würden, wenn sie sich untereinander nicht paarten.

5. Die wilden Hausmäuse enthalten alle dominanten Faktoren mit Ausnahme von *Y*. Vom Standpunkt der presence-absence-Theorie kann man also sagen, alle einfarbigen Rassen (mit Ausnahme der orangegelben) sind aus der Stammform hervorgegangen durch sukzessiven Fortfall der Gene, durch »Verlustmutationen«. Ein solcher Verlust braucht äußerlich gar nicht als Ausfall einer Eigenschaft zu erscheinen, sondern kann sogar den Eindruck einer Verstärkung machen. Wenn eine schwarze Maus aus einer wildfarbigen hervorgeht, so hat man äußerlich den Eindruck einer Pigmentverstärkung und würde zunächst glauben, daß ein Gen hinzugekommen ist, und trotzdem ist nur der Faktor *A* fortgefallen.

Aus allem folgt, daß man aus den äußeren Unterschieden zunächst keinen Schluß ziehen kann auf die inneren Verhältnisse der Erbeinheiten, sondern daß letztere nur aufgedeckt werden können durch sorgfältige Analyse der Kreuzungsresultate.

Der Leser kann nun fragen: wo sind die Beweise für die Richtigkeit dieser Formeln? Der Beweis liegt in den etwa 800 Kreuzungen der verschiedensten Rassen, welche ich ausgeführt habe und deren Resultate ausnahmslos mit den Formeln übereinstimmen, d. h. es traten nie Farben unter den Nachkommen auf, welche nach der Theorie nicht auftreten durften; in demselben Sinne sprechen die wohl noch zahlreicheren Durhamschen und Hagedoornschen Kreuzungen. Es würde aber zu weit führen, diese Beispiele hier zu wiederholen. Will der Leser sich in der Berechnung von Kreuzungen üben, so möge er die von mir (1910a) und von Durham erwähnten Beispiele nachrechnen.

2. Die Farbenrassen der Kaninchen sind von denen der Mäuse vielfach verschieden, trotzdem ist aber ihre genotypische Zusammen-

setzung sehr ähnlich, wie durch die schönen Untersuchungen von Castle (1909) nachgewiesen ist; es kommen folgende Erbeinheiten vor, welche sich mit den darunter gesetzten der Mäuse vergleichen lassen:

Kaninchen	*C* Farbe	*B* schwarz	*Br* braun	*Y* gelb	*J* alternativ zu *D* *J* = intensive Färbung *D* = verdünnte Färbung	*A* = agouti-farbig Haare unten dunkel, Spitze gelb, Unterseite von Bauch und Schwanz weiß	*U* = einfarbig alternierend mit *S* = weiß-gescheckt	*E* (extension = *B* u. *Br* erscheinen überall) alternierend mit *R* (restricted = *B* u. *Br* erschein. nur an bestimmt. Stellen)
Mäuse	*C*	*B*	*Br*	*Y*	*D*, *d*	*A*	*S*, *s*	

Die Liste zeigt, daß mit Ausnahme von *E* und *R*, welche nur bei Kaninchen vorkommen, alle übrigen Faktoren bei beiden Arten in der gleichen Weise vorhanden sind. Trotzdem können die homologen Erbeinheiten in jeder Art in einer besonderen Weise wirken, was vermutlich eine Folge der Gesamtkonstitution des Protoplasmas ist. *A* bei Kaninchen bedingt z. B. eine weiße Unterseite des Bauches und des Schwanzes, während *A* bei Mäusen eine solche aufhellende Wirkung nicht ausübt. *Br* der Kaninchen verhält sich ferner so verschieden von dem die braune Farbe der Mäuse erzeugenden *Br*, daß es zweifelhaft ist, ob man beide Faktoren als identisch ansehen kann. *Br* kommt nämlich immer zusammen mit *B* und *Y* vor, d. h. diese 3 Faktoren scheinen fest verkoppelt zu sein, was zur Folge hat, daß es nach Castle keine rein braunen Kaninchen gibt, da *Br* und *B* verdeckt werden. Von dieser Regel muß es jedoch Ausnahmen geben, denn ich habe selbst auf einer Ausstellung gleichmäßig braune, sog. Havanna-Kaninchen gesehen. *Br* hat ferner keine Beziehungen zu dem Augenpigment und daher fehlen auch bei Kaninchen die farbigen Sorten mit roten Augen, welche den *e*-Mäusen entsprechen. *Y* (yellow) bei Kaninchen entspricht offenbar demselben Faktor für orangegelb bei Mäusen, während aber bei letzteren diese Farbe epistatisch ist über schwarz, ist bei Kaninchen *B* ep⟩ *Y*. *J* bzw. *D* sind Intensitätsfaktoren wie *D* und *d*. *U* bzw. *S* bei Kaninchen scheinen identisch zu sein mit *S* und *s* bei Mäusen. Der wichtigste Unterschied zwischen beiden Arten besteht darin, daß nur die Kaninchen die Faktoren *E* und *R* besitzen, wobei *E* $\overset{d}{\rangle}$ *R*. Diese beiden Verteilungsfaktoren wirken nur auf *B* und *Br*, nicht auf gelb, und

verursachen, daß bei Anwesenheit von E der braune und der schwarze Farbstoff überall in der Haut gebildet wird, während bei Anwesenheit von R diese beiden Pigmente fehlen und die Haare gelb aussehen. R kann auch in weniger wirksamen Modifikationen als E' und E'' usw. auftreten und schwarze oder braune Flecke auf gelbem Grunde hervorrufen, welche groß oder klein sein können. Nach Castle sind solche intermediäre Zustände (E', E'' usw.) erblich und alternieren mit andern Zuständen von E oder R. Aus dem Zusammenwirken von E mit U und S ergeben sich nun folgende Färbungen: $E + U =$ überall schwarz oder braun. $E + S =$ schwarz oder braun mit weißen Flecken. E' oder $E'' + U =$ gelb mit schwarzen oder braunen Flecken. E' oder $E'' + S =$ weißer Untergrund mit schwarzen und gelben Flecken oder mit braunen und gelben Flecken. Solche dreifarbigen Zustände sind auch von Katzen, Meerschweinchen und Hunden bekannt. Schwarze und braune Flecke kommen nicht nebeneinander auf demselben Tier vor, weil sie in ihrer Verteilung von demselben Faktor E abhängen und braun dann stets durch schwarz verdeckt wird.

Die folgenden gametischen Strukturformeln, welche nach Art der chemischen Formeln geschrieben sind, zeigen deutlich, wie B und Br direkt von E oder R abhängen und $YBBr$ stets vorhanden sind:

$$\begin{array}{c} U \\ | \\ A - C - Y \genfrac{}{}{0pt}{}{\diagup B \diagdown}{\diagdown Br \diagup} E \\ | \\ J \end{array} = \text{gray (wildfarbig)}$$

$$\begin{array}{c} U \\ | \\ A - C - Y \genfrac{}{}{0pt}{}{\diagup B \diagdown}{\diagdown Br \diagup} R \\ | \\ J \end{array} = \text{gelb mit weißem Bauch}$$

$$\begin{array}{c} U \\ | \\ C - Y \genfrac{}{}{0pt}{}{\diagup B \diagdown}{\diagdown Br \diagup} E \\ | \\ J \end{array} = \text{schwarz}$$

$$\begin{array}{c} U \\ | \\ C - Y \genfrac{}{}{0pt}{}{\diagup B \diagdown}{\diagdown Br \diagup} R \\ | \\ J \end{array} = \text{schmutziggelb mit farbigem Bauch}$$

Wird in diesen 4 Haupttypen U durch S und J durch D ersetzt, so entstehen 16 Rassen, wozu 2 weiße kommen können.

Wir gelangen so zu 18 homozygoten Farbenrassen, welche tatsächlich auch bekannt sind, nämlich in vereinfachter Schreibweise:

I. wildfarbige, mit A und E

1. gray:	Y	B	Br	A	U	C	J	E
2. bluegray:	—	—	—	—	—	—	D	—
3. spottedgray:	—	—	—	—	S	—	J	—
4. spottedbluegray:	—	—	—	—	S	—	D	—

II. schwarze, ohne A

5. black:	Y	B	Br	U	C	J	E
6. blue:	—	—	—	—	—	D	—
7. spottedblack:	—	—	—	S	—	J	—
8. spottedblue:	—	—	—	S	—	D	—

III. gelbe, mit A und R Bauch und Schwanz weiß		IV. schmutziggelbe, ohne A, mit R Bauch und Schwanz pigmentiert	
9. yellow:	$Y\ B\ Br\ A\ U\ C\ J\ R$	13. sooty:	$Y\ B\ Br\ U\ C\ J\ R$
10. cream (diluteyellow):	— — — — — — — D —	14. palesooty:	— — — — — D —
11. spottedyellow:	— — — — — S — J —	15. spottedsooty:	— — — S — J —
12. spottedcream:	— — — — — S — D —	16. spottedpalesooty:	— — — S — D —

V. weiße, rotäugig

17. obige 16 Sorten, aber ohne C
18. Himalayas (Russen): gelbweiß, aber Nase, Ohren, Füße, Schwanz schwarz (oder braun). Es sind wahrscheinlich schwarze Tiere, bei denen C in eine besondere Modifikation C' umgewandelt ist $= Y\ B\ Br\ U\ C'\ J\ E$.

Weitere Rassen mit schwarzen oder braunen Flecken auf gelbem Grunde werden durch E', E'' usw. hervorgerufen. Die genotypische Zusammensetzung der Holländer ist noch unsicher; wahrscheinlich beruht ihr weißer Vorderkörper auf einer Modifikation von S ($= S'$). Ein Tier mit gelbem Hinterkörper hätte dann die Formel $YBBrA\ S'CJR$ und muß bei Kreuzung mit Himalayas in F_1 Wildfarbe geben, was den Beobachtungen entspricht.

3. Bei **Meerschweinchen** liegen die Verhältnisse nach Castle (1905, 1907a, b) ganz ähnlich wie bei Kaninchen, indem die 4 Faktoren Y (konzentriert = rot, verdünnt = gelb), B (schwarz), Br (braun), A (Agoutizeichnung = untere Portion des Haares schwarz, obere gelb oder rot) die Farbenrassen bestimmen. Wir haben demnach:

1. wildfarbig $= AYBBr$, wobei der braune Farbstoff durch den schwarzen verdeckt wird
2. schwarz $= aYBBr$, wobei B ep⟩ Y ep⟩ Br
3. braun $= aYbBr$

   rot oder gelb mit schwarzen Augen, indem diese und die Haut BBr enthalten. Sie können sein 4. $= AAYbbr$ oder 5. $= AaYbbr$
6. rot oder gelb mit braunen Augen, indem diese und die Haut Br enthalten. Sie sind $= aYbbr$. Es ist klar, daß diese 3 Sorten rot (gelb) sich bei Kreuzung mit schwarz verschieden verhalten müssen: Nr. 2 × Nr. 4 = wildfarbig; 2 × 5 = gleichviel wildfarbig + schwarz; 2 × 6 = schwarz.

Die aus der letzten Kreuzung hervorgehenden Tiere sind schwarz mit rötlichem Hauch (blackred) oder auch wohl schwarz mit eingestreuten roten Flecken (»brindled«). Worauf diese Unterschiede beruhen, ist noch nicht genügend aufgeklärt. Castle glaubt die brindled zurückführen zu können auf unreine Gametenbildung infolge wiederholter

derartiger Kreuzung, eine Auffassung, die aber zunächst noch unbewiesen ist. Sicher aber ist, daß solche brindled unter Umständen konstant vererben können.

Eine besondere Eigentümlichkeit der Meerschweinchen ist, die verschiedenen Farben auf 6 Zonen zu verteilen, welche sich befinden an den Backen, im Auge, an den Ohren und dem Hals, an der Schulter, an der Brust und am hinteren Körperende. Sind die Tiere weißgescheckt, so können die pigmentfreien Partien der Haut sehr verschieden stark

Fig. 34. Schemata der Pigmentierung bei Meerschweinchen nach Castle (1905, S. 12). Linkes Tier: Wangenfleck schwarz, vereinigte Nacken- und Schulterzone rot, aber links mit schwarzen Haaren an einer Stelle gemischt; Brustfleck schwarz, Hinterzentrum rot und schwarz gemischt. Rechtes Tier: linke Wange schwarz, rechte rot und schwarz gemischt, Hinterzentrum links schwarz, rechts rot.

entwickelt sein, so daß alle Übergänge vorhanden sind zwischen Tieren, welche alle 6 Pigmentzentren erkennen lassen und nur in der dorsalen und ventralen Mediane weiß sind, bis zu solchen, welche ganz weiß sind und nur noch schwarze Augen haben. Die Zentren sind entweder schwarz oder rot (gelb) oder schwarz und rot gemischt und auf beiden Seiten häufig ungleich gefärbt und ungleich groß (Fig. 34). Braune Flecke kommen nicht vor, weil *Br* stets mit *B* auftritt und von letzterem verdeckt wird. Es müssen also bei Meerschweinchen wie bei Kaninchen die Faktoren *U* (= einfarbig) und *S* (= weißgescheckt) vorkommen,

und zwar letztere Erbeinheiten in verschiedenen Modifikationen S', S'' . . . und ferner müssen 6 verschiedene regionale Faktoren E_1, E_2, E_3 . . . E_6 vorhanden sein, welche B bzw. Y auf die 6 Pigmentzonen verteilen. Im Gegensatz zu den Kaninchen wirken diese E hier auch auf Y ein. Castle (1905, S. 44) behauptet, daß man den Grad der Pigmentierung durch Selektion in zu- oder abnehmender Richtung steigern kann und daß sich durch lang fortgesetzte Auslese erblich konstante Homozygoten der verschiedenen Stufen gewinnen lassen. Diese Ansicht hat viel Wahrscheinlichkeit für sich, zumal bei Rinderrassen und vielen wilden Arten gewisse Pigmentmuster reinzüchten. Der Beweis hierfür steht aber zurzeit noch aus. Spätere Versuche nach dieser Richtung (MacCurdy und Castle, 1907) waren sogar erfolglos.

Ein Vergleich der drei nahe verwandten Nagetiere, Hausmaus, Kaninchen und Meerschweinchen und ihrer Farbenrassen zeigt, daß sie einerseits große Ähnlichkeit in der genotypischen Zusammensetzung haben, daß aber andererseits jede Art ihre besonderen Eigentümlichkeiten besitzt: für die Mäuse sind die *e*-Rassen charakteristisch, welche gefärbt sind und trotzdem rote Augen haben; bei den beiden andern Arten kommen besondere Verteilungsfaktoren vor, welche bei Kaninchen das schwarze und das braune Pigment, bei Meerschweinchen das schwarze und das rote zu Flecken konzentrieren. Bei den Mäusen ist Y ep⟩ B, bei den beiden andern Arten B ep⟩ Y. Wir müssen daraus schließen, daß bei der phyletischen Entwicklung sich die vorhandenen Gene verändern und ganz neue auftreten können.

Es würde zu weit führen, wollte ich auch

4. **Die Ratten** ausführlich behandeln. Ich beschränke mich auf folgende Bemerkungen. Von einfarbigen Ratten sind außer der Wildfarbe nur Albinos und schwarze bekannt. Wildfarbig ᵈ⟩ schwarz und ᵈ⟩ albino. Ferner gibt es 2 Sorten von weißgescheckten Ratten, sogenannte »Irische« (Rücken und Seiten schwarz oder wildfarbig, Bauch weiß, und von hier aus kann sich das Weiß sehr verschieden weit ausdehnen) und solche mit »Kopfhaube« (»hooded rats« = Kopf, Schulter, Vorderbeine, Rückenstreif wildfarbig oder schwarz, alles übrige weiß Fig. 35). Stärkere Pigmentierung ist unvollkommen epistatisch über geringere, daher einfarbig ep⟩ irisch ep⟩ mit Haube ep⟩ albino. Durch fort-

gesetzte Kreuzung der Irischen mit den Hooded läßt sich der Rückenstreif der letzteren verbreitern. Ebenso kann man durch Selektion den

Fig. 35. Ratten mit Kopfhaube und Rückenstreif, welcher durch Selektion vergrößert oder verkleinert werden kann. Nach Mac Curdy und Castle (1907) aus Goldschmidt (1911).

Rückenstreif allmählich breiter oder auch schmäler machen, was dafür spricht, daß hier mehrere gleichsinnige Faktoren im Spiele sind.

5. Über die Erblichkeit der **Farbenrassen der Pferde** herrscht noch viel Unklarheit trotz der Untersuchungen von Hurst (1906), Bunsow (Ref. Cbl. f. Zool., 1911, Nr. 840), Sturtevan (1910) und Walther[1] (1912), welch letzteren beiden ich hauptsächlich folge. In der Liste sind die links stehenden Farbenrassen epistatisch über die rechts von ihnen stehenden (teilweise vereinfachte Schreibweise):

Farbe	Grauschimmel	Rotschimmel	Dunkelbraun	Braun	Rappen	Fuchs	Falb
Englische Bezeichnung	gray	roan	brown	bay	black	chestnut	dun
Besondere Kennzeichen			alle Haare m. schwarz. Pigment	Mähne, Schweif, Füße schwarz		Mähne, Schweif, Füße hell	
Erbformel	mit G, H, C und vielleicht B	mit R, H, C und vielleicht B	$HhBbCC$ $HHBbCC$ zuweilen auch $HHBBCC$	$HhBBCC$ $HHBBCC$	$HhbbCC$ $HHbbCC$ Sommerrappen = $HHBbCC$	$hhbbCC$ $hhBbCC$ $hhBBCC$	$hhbbCCdd$?
Häufigkeit in Nordamerika	3%	2%	15%	53%	15%	14%	1%
Berlin[2]	Schimmel 19%		Braun 50%		10,5%	17,5%	

Die Faktoren bedeuten: G = grau, R = rot, B = braun, H (Hurstscher Faktor) = schwarz, C = gelb. Die Reihenfolge der Epistase ist: G oder $R > B > H > C$.

Abgesehen von den Falben, deren Erbformel noch nicht bekannt ist, weil von ihnen nur etwa 1% vorkommt, nehmen die Füchse die unterste Stufe der Wertigkeit ein, denn sie sind rezessiv gegen alle übrigen Farben. Daher geben Füchse unter sich gepaart immer nur Füchse, wie B. von Oettingen, der bekannte Oberlandstallmeister

[1] Walther, A. R. Beiträge zur Kenntnis der Vererbung der Pferdefarben, Hannover, Schaper, 1912, erschien während des Drucks dieses Buches und konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

[2] W. von Metzsch-Schilbach, Hippologische Farbenstudien, in Velhagen u. Klasings Monatshefte 1911, S. 90.

in Trakehnen in seiner Pferdezucht (englische Ausgabe, Horse Breeding, 1909, S. 329) hervorhebt und wie auch Sturtevant durch 69 Paarungen bestätigen konnte. Die volle Erbformel der Füchse würde sein *ggrrhhCC* + *bb* oder *BB* oder *Bb*.

Die Epistase von *H* über *C* folgt daraus, daß bei Kreuzung von schwarz × schwarz einige Füchse (nach v. Oettingen 8%) neben einer Überzahl von schwarzen fallen. Die Rappen enthielten in diesem Falle *Hh*. Der Faktor *B* für braunes Pigment muß epistatisch über *H* sein — was man zunächst nicht erwarten sollte, da in der Regel das dunkle Pigment das hellere verdeckt —, weil aus der Paarung von braun × braun auch schwarze hervorgehen können. Ebenso muß *G* oder *R* epistatisch über die übrigen Farben sein, weil dunkelbraune, braune, schwarze und fuchsfarbige Nachkommen aus ihnen entstehen können. Das Verhältnis von *G* zu *R* ist zurzeit noch unsicher. Ebenso herrscht noch Unklarheit darüber, ob nicht *BB* oder *Bb* in Füchsen enthalten sein kann. Man beobachtet nicht selten: Fuchs × Rappe = braun + schwarz und zuweilen + fuchsfarbig. Von Oettingen sagt, daß eine solche Verbindung »am öftesten Braune, weniger häufige Füchse, und am seltensten Rappen«, liefert. In Übereinstimmung hiermit fand Walther (1912), daß in Trakehnen gezogen wurden aus Fuchs × Rappe: 42 Braune, 21 Füchse, 8 Rappen. Dieses Resultat läßt sich am besten verstehen, wenn man mit Sturtevant und Walther annimmt, daß die Füchse sein können *hh BB* oder *hhBb* oder *hhbb*. Man wird dann daraus folgern müssen, daß *B* nur sichtbar wird in Gegenwart von *H*. Da die Rappen sein können *HHbb* oder *Hhbb*, so sind folgende Kombinationen möglich bei:

Fuchs × Rappe (Beobachtungen aus Walther, 1912).

Eltern	Rappen *HHbb*	*Hhbb*
Fuchs *hhBB*	F_1: dunkelbraun s. Walther Tab. V	1 dunkelbraun : 1 Fuchs Tab. VI, ♂ »Greif« hatte 10 : 10
Fuchs *hhBb*	F_1: 1 dunkelbraun : 1 schwarz Tab. VI	1 braun : 1 schwarz : 2 Füchse Tab. VI ♂ »Justizminister« hatte 5 braun : 1 schwarz : 8 Füchse
Fuchs *hhbb*	F_1: schwarz	1 schwarz : 1 Fuchs Tab. VII

Aus dieser Übersicht geht hervor, daß für die meisten dieser Fälle sich passende Beobachtungen anführen lassen. Einzelnen Rappen wird man die Formel *HHBb* zuschreiben dürfen, weil die Dunkelbraunen ganz allmählich in die Schwarzen übergehen und weil von schwarzen Eltern zuweilen einige braune oder dunkelbraune Nachkommen fallen. Nach Sturtevant ergaben 15 Paarungen schwarz × schwarz: 34 schwarze, 1 Fuchs, 2 braune, 4 dunkelbraune. So erklärt sich auch, daß Fuchs × Rappe zuweilen 3 braun : 1 schwarz geben (s. Walther, Tab. VI, Rapphengst Hirtenknabe hatte mit einer Fuchsstute 6 braun + 2 schwarz, und Rapphengst Jenissei mit einer Fuchsstute 4 braun + 1 schwarz); es waren dies Kreuzungen: Fuchs *hhBb* × Rappe *HHBb* = 1 *HhBB* braun : 2 *HhBb* dunkelbraun : 1 *Hhbb* schwarz. Nehmen wir nun an, daß die Epistase von *B* über *H* etwas variieren kann, wobei *BB* stärker wirkt als *Bb* und daß andererseits *HH* mehr dunkles Pigment hervorruft als *Hh*, so kommen wir zu folgender hypothetischen Übersicht, welche gut zu den Beobachtungen paßt.

	1. *BB* = starke Epistase	2. *Bb* = schwächere Epistase	3. *bb* = keine Epistase (echte Rappen)
I	*HhBB* = braun, weil *Hh* vollständig verdeckt wird	*HhBb* = dunkelbraun, weil *Hh* unvollständig verdeckt wird	*Hhbb* = schwarz
II	*HHBB* = braun bis dunkelbraun	*HHBb* = dunkelbraun bis schwarz (bräunlicher »Sommerrappe«)	*HHbb* = schwarz

Nach Sturtevant soll *Hhbb* oder *HHbb* auch dunkelbraun aussehen können, was sehr unwahrscheinlich ist und auch nicht näher durch Kreuzungen belegt wird.

Die Paarungen braun (dunkelbraun) × schwarz können demnach sehr verschiedene F_1 geben, z. B.

II 1 × echte Rappen = nur braune Fohlen (Walther, Tab. III)
I 1 × II 3 = 1 Sommerrappe : 1 dunkelbraun
I 2 × I 3 = 4 schwarz : 3 braun : 1 Fuchs
I 2 × II 2 = 5 schwarz (einschl. 2 Sommerrappen) : 3 braun
I 1 × Sommerrappe = 1 Sommerrappe : 3 braun = event. 4 braune
II 1 × II 3 = nur Sommerrappen

Sehr wahrscheinlich existieren noch, wie bei Mäusen, Intensitätsfaktoren (*D*, *d*), denn unter den Füchsen werden helle Sorten (Goldfuchs, Lehmfuchs) und dunkle (Bronze-, Kohl- und Brandfuchs) unterschieden. Es ist möglich, daß der obige Gegensatz zwischen stark und schwach wirkenden *B* darauf zurückzuführen ist, daß im ersteren Falle *H* durch *d* geschwächt, im letzteren durch *D* verstärkt wird. Den Falben habe ich vorläufig die Formel *hhbbCCdd* gegeben unter der Annahme, daß *CCdd* den leichten Farbenton erzeugen und daß durch Ausfall von *C* die Albinos mit roten Augen entstehen. Spätere Forschungen werden zu zeigen haben, weshalb die goldgelben Falben und die mäusegrauen Falben an Schwanz, Mähne und Füßen schwarz sind, während die silberfarbigen strohgelb mit weißer Mähne und weißen Schwanzhaaren sind, und warum grade diese Farbenrassen dazu neigen, einen atavistischen Aalstrich und zuweilen auch ein Schulterkreuz zu besitzen. Sehr merkwürdig sind auch die Isabellen mit roten Augen, welche sehr an die *e*-Rassen der Mäuse erinnern. Unaufgeklärt ist ferner die Tatsache, daß Schimmel im Alter weiß werden und mit 12—15 Jahren in der Regel völlig weiß sind. Sie werden gewöhnlich schwarz geboren, so daß sie von einem Rappenfohlen nicht zu unterscheiden sind. Die Schimmel können nicht *Cc*-Heterozygoten sein, sonst müßten sie bei Paarung unter sich rein weiße Fohlen mit roten Augen werfen. Die Weißfärbung kann also nicht auf Dominanzwechsel (§ 34) beruhen, sondern muß rein somatischer Natur sein. Nach Bunsow sollen die heterozygoten Grauschimmel sich umfärben, während die homozygoten von Jugend an fast weiß sind mit Schwarz an Mähne, Schwanz und Füßen. Es soll aber auch Füllen geben, welche grau geboren werden und später braun werden. Fraglich ist auch, wie die weißgeborenen Schimmel mit hellen Hufen, rosa Maul und dunklen Augen aufzufassen sind; vielleicht sind es Schecken, bei denen das Pigment bis auf die Augen verschwunden ist, wie bei den oben erwähnten Meerschweinchen. Scheckung kann bei Pferden sehr verschiedenartig sein: bald sind die Flecken groß und von brauner, schwarzer oder gelber Färbung, bald sind sie klein und über den ganzen Körper zerstreut (Fliegenschecken). Bei den Porzellanschecken sind die Flecken braun oder schwarz und haben einen grauen Rand. Zweifellos liegen hier verschiedene Erbeinheiten vor.

6. Über einige **Farbenrassen der Hühner** verdanken wir Davenport (1909) Untersuchungen. Er unterscheidet die Faktoren:

C = Pigmentbildung, c = Fehlen von Pigment	X = gelb
J = Farbenmuster des Wildhuhns, i = Fehlen von J	W = weißgrau
N = schwarz, ep⟩ J	W = ep⟩ J, N, C

Weiße Farbe kann in zweifacher Weise entstehen durch c oder durch W. Weiße Seidenhühner sind = $cJnwx$, weiße Italiener = $WCJNx$. Schwarze Minorcas und Spanier haben die Formel $CJNwx$, gelbe Cochins $CinwX$. Die folgenden Kreuzungen beweisen die Richtigkeit dieser Formeln.

P weißes Seidenhuhn $cJnwx$ × schwarz Minorca $CJNwx$

F_1 $CcJ_2Nnw_2x_2$, welche als Küken schwarz aussehen und als ♀ so bleiben, während die ♂ später schwarz und rot werden

F_2 $9\,CNJ_2w_2x_2 + 3\,CnJ_2w_2x_2 + 3\,cNJ_2w_2x_2 + 1\,cnJ_2w_2x_2$

	schwarz	wildfarbig	4 weiß
beobachtet:	210	57	95
berechnet:	205	67	90

P weißes Seidenhuhn $cJnwx$ × weiß. Italiener $CJNWx$

F_1 CcJ_2NnWwx_2 = weiß wegen der Epistase von W in der Jugend; weil aber W durch w abgeschwächt wird, so kommt im Alter etwas rote Wildfarbe an den Flügeln des ♂ und der Brust des ♀ zum Vorschein

F_2 unter 64:	52 weiß	: 9 wildfarbig	: 3 schwarz
beobachtet:	68	16	1
berechnet:	69	12	4

Das Auftreten der Wildfarbe trotz weißer Eltern und Großeltern ist ein schönes Beispiel von Atavismus (vgl. § 67)

Die Farben der Hühnerbastarde sind in vielen Fällen abhängig vom Geschlecht: werden schwarze × weiße Italiener gekreuzt, so sind in F_1 die ♂ meist rein weiß, die ♀ weiß mit schwarzen Flecken. Weitere Beispiele siehe in § 40, d. Aus dem schon oben (S. 104, Fig. 28—30) erwähnten Fall einer Kreuzung von weißem Italiener × schwarzen Cochin läßt sich schließen, daß ein Faktor für Sperberung (B) vorkommt. Beide Eltern waren Bb und deshalb waren unter 24 F_1 7 gesperberte.

7. Farbenrassen des Löwenmauls, *Antirrhinum majus.* Um auch ein Beispiel aus dem Pflanzenreich zu schildern, wähle ich das Löwenmaul, von dem über 100 Farbenrassen der Blüte im Handel zu haben sind. Durch die glänzenden Untersuchungen von Miss Wheldale (1909, 1910) und Baur (1910, 1911) wissen wir, daß die Zahl der unterscheidbaren Rassen viel größer ist, und trotzdem ist es möglich gewesen, diesen Formenreichtum so aufzuklären, daß sich genau vorher berechnen läßt, welche Sorten und wie viele Individuen von jeder in F_2 bei einer beliebigen Kreuzung auftreten werden. Es sind etwa 15 von einander unabhängige Faktoren nachgewiesen, von denen hier nur die 11 wichtigsten genannt sein sollen. Einige weitere sind noch wenig bekannt, jedoch glaubt Baur, daß es möglich sein wird, »auf etwa 20 Erbeinheiten die ganze große Mannigfaltigkeit der Blütenfarbe von *A. majus* restlos zurückzuführen«.

B färbt die Blüte gelb (Taf. III, Fig. *a*) und ist außerdem Konditionalfaktor für Pigmentbildung überhaupt; daher *b* = weiß.

C ist ein Hemmungsfaktor, daher *CB* = blaßgelb, elfenbeinfarbig (Fig. *b*).

F (mit *B*) färbt die Blüte rot im homozygoten Zustande (*FF*), blaßrot als *Ff*.

A ist ein Intensitätsfaktor und verdunkelt das Rot, bei *a* (= Fehlen von *A*) ist das Rot heller.

R verwandelt das durch *FB* erzeugte Rot in Fleischfarbe.

M wirkt nur auf *FBR* zusammen und verwandelt die Fleischfarbe in Rot, hebt also gleichsam *R* auf. Daher ist *BCFARM* = dunkelblaurot (Fig. *c*), *BCFaRM* = blaßrot, *BcFARM* = dunkelgelbrot.

L ist ein Intensitätsfaktor, welcher *BFRMA* tief dunkelrot macht (Fig. *d*).

G erzeugt eine verwaschene Färbung (Fig. *e*) der roten und fleischfarbigen Töne, ist also wohl ein Hemmungsfaktor; *g* = gleichmäßige Färbung.

D verleiht der Röhre der Blüte dasselbe Rot wie den Lippen, ist also ein Verteilungsfaktor; bei *d* ist die Röhre fleischfarbig (Fig. *f*, auf der Tafel steht irrtümlich *D*).

Zu diesen 9 Erbeinheiten, welche die Farbe der Blüte bestimmen, kommen noch zwei für die Form:

E bei Gegenwart von P bewirkt die gewöhnliche zweilippige, bilateral-symmetrische Blüte, sowohl als $EEPP$ wie als $EePp$; durch e wird sie »pelorisch«, d. h. radiär 5strahlig. Eine pelorische Blüte ist daher $eePP$. In der Verbindung $EEpp$ entstehen merkwürdigerweise neben einander pelorische und normale Blüten, zuweilen bei schlechter Ernährung überwiegend die ersteren.

Selbst sehr komplizierte Fälle erschließen sich auf Grund dieser Erbeinheiten dem Verständnis. Baur kreuzte z. B.

$$\underbrace{\underset{\text{gelb zygomorph}}{B_2 c_2 f_2 A_2 R_2 M_2 l_2 G_2 d_2 E_2} \times \underset{\text{rot pelorisch}}{B_2 C_2 F_2 A_2 R_2 M_2 l_2 g_2 D_2 e_2}}$$

$B_2 Cc Ff A_2 R_2 M_2 l_2 Gg Dd Ee$ = zygomorph, verwaschen dunkelgelbrot.

Ein solcher Pentaheterozygot bildet (vgl. § 25) 32 verschiedene Keimzellen und in F_2 = 1024 verschiedene Kombinationen, welche in diesem Falle bei vollkommener Dominanz in 20 äußerlich unterscheidbaren Sorten auftreten. Letztere Zahl ist noch etwas größer, da einige Heterozygoten (Ff = blaßrot, Ee mit kleinerer Oberlippe) zu erkennen sind. Die Übereinstimmung zwischen den beobachteten und den berechneten Individuenzahlen war sehr groß. Näheres über dieses wohl zurzeit komplizierteste Beispiel eines Mendelschen Polyhybriden siehe bei Baur, 1911, S. 78.

§ 27. Pleiotropie und verschiedenartige Wirkungsweise der Faktoren bei polygenen Merkmalen.

Aus den im vorigen Paragraphen geschilderten Beispielen geht hervor, daß die in einem polygenen Merkmale zusammenwirkenden Erbeinheiten eine sehr verschiedene Wirkungsweise haben können. Ehe ich hierauf näher eingehe, sei betont, daß ein Gen in manchen Fällen gleichzeitig mehrere Merkmale, die zu ganz verschiedenen Organen gehören können, beeinflußt. Eine solche Erbeinheit habe ich (1910, S. 597) pleiotrop genannt. Je mehr sich die Mendelschen Forschungen vertieft haben, desto mehr Beispiele sind bekannt geworden, die sich nur unter der Annahme pleiotroper Faktoren verstehen lassen. Schon Nilsson-Ehle (1909, S. 89) bemerkt, daß »gewisse Einheiten nur an einzelnen, andre dagegen gleichzeitig an mehreren Außeneigenschaften sich äußern.« Es folgt daraus, daß solche von einer Erbeinheit abhängige Merkmale

stets zusammen vorkommen müssen und korrelativ verbunden erscheinen werden. Da ich hierauf später (§ 58) und im Kapitel über Korrelation (§ 68) näher eingehe, sei hier nur ein Beispiel erwähnt: *E* bei Mäusen bewirkt intensive Pigmentbildung in den Haaren und dunkles Retinapigment in den Augen; daher haben alle *E*-Rassen schwarze Augen, während die *e*-Rassen heller gefärbt sind und rote Augen besitzen. Ferner ruft *B* bei Mäusen nicht nur den dunklen körnigen Farbstoff in den Haaren hervor, sondern auch in Gegenwart von *CE*, vielleicht unter direkter Mitwirkung derselben, schwarzes Pigment in der Haut, weshalb allein die wildfarbigen und die schwarzen Mäuse graue Ohren statt weißer besitzen. Nahe verwandt mit der echten Pleiotropie ist die Erscheinung, daß ein Faktor in demselben polygenen Merkmal eine verschiedenartige Wirkungsweise ausübt: z. B. gleichzeitig ein Konditional- und ein Erregungsfaktor ist (vgl. Faktor *C* unter 2). Wenn ich also im folgenden die Erbeinheiten in verschiedene Kategorien einteile, so folgt daraus nicht, daß jeder Faktor nur einer solchen angehören kann.

1. Erregungsfaktoren. Sie veranlassen irgend eine Farbe, Struktur, Form, Größe usw. So haben Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, Pferde je einen Faktor, welcher gelbes, schwarzes und braunes Pigment erzeugt.

2. Konditionalfaktoren sind solche Erbeinheiten, welche vorhanden sein müssen, damit ein oder mehrere andere Faktoren überhaupt eine äußere Eigenschaft hervorrufen können. So scheint ganz allgemein bei Tieren und Pflanzen die Pigmentbildung auf einem solchen Grundfaktor zu beruhen, dessen Fehlen dann Albinos bedingt. Bei *Antirrhinum majus* erzeugt dieser Faktor selbst eine gelbe Farbe. Bei letzterer Pflanze scheint *P* der Konditionalfaktor für Blütenbildung zu sein, denn die gewöhnliche Blütenform entsteht nur, wenn die Faktoren *E* und *P* zusammentreffen. Gewisse Merkmale treten sogar nur auf bei 2 Konditionalfaktoren. Ein Beispiel dieser Art entdeckte Miss Saunders bei der Levkoje (*Matthiola*):

cRHB weiße Blüten, glatte Blätter × *CrHb* cremefarbige Blüten, glatte Blätter

F1 *CcRrHHBb* purpurne Blüten, filzige Blätter

F2 9 gefärbte Blüten, filzige Blätter : 7 weiße Blüten, glatte Blätter

Das Zahlenergebnis in F_2 läßt sofort erkennen (vgl. § 23, d), daß hier ein Konditionalfaktor (*C*), welcher allein für sich blaßgelb (creme) erzeugt und ein Erregungsfaktor (*R* = rote Farbe) vorhanden sind. Das nähere Studium ergab, daß *B* die rote Farbe in Purpur verwandelt und daß *H* die Blätter mit einem filzigen Haarüberzug versieht. *H* vermag aber nur zu wirken in Gegenwart von *C* und *R*, so daß also in diesem Falle 2 Konditionalfaktoren nötig sind.

3. Transmutatoren nennen wir solche Erbeinheiten, welche die Wirkung anderer modifizieren. Sie sind bekannt von manchen Farben der Blüten. In dem zuletzt erwähnten Beispiele verwandelt *B* die durch *R* erzeugte rote Farbe in Purpur, woraus man schließen kann, daß *B* einen bläulichen Farbstoff bildet. Beim Löwenmaul rufen nach Baur der Konditionalfaktor *B* und der Faktor *F* eine rote Färbung der Blüte hervor, welche durch *R* in Fleischfarbe verwandelt werden kann.

4. Verteilungsfaktoren regulieren die Verbreitung eines Farbstoffs oder einer andern Eigenschaft. So beruht die Einfarbigkeit der Nagetiere auf einer besonderen Erbeinheit, welche fehlt bei weißgescheckten Individuen. Bei Mäusen, Kaninchen und Meerschweinchen ist die eigentümliche »Agouti-Zeichnung« der Wildform (schwarze Striche auf gelbem Grund) eine Folge des Faktors *A*, welcher das gelbe Pigment etwas unter der Haarspitze zu einer Endbinde vereinigt. Beim Löwenmaul verteilt *D* die gefärbten Säfte über die ganze Blüte einschließlich der Röhre, während die *d*-Individuen eine helle Röhre besitzen.

5. Intensitätsfaktoren, welche den Grad einer Eigenschaft verstärken, sind bei polygenen Merkmalen sehr häufig. So bei Mäusen der Faktor *D*, bei dessen Fehlen das Pigment eine hellere Wirkung ausübt: blau = verdünntes schwarz, silberbraun = verdünnt braun; ihm gleichwertig ist bei Kaninchen der Faktor I. Außerdem finden sich bei Mäusen noch die Intensitätsfaktoren *H*, *h*. Auch beim Löwenmaul hat Baur 2 derartige Erbeinheiten (*A* und *L*) nachgewiesen, welche die rote Farbe verdunkeln. Bei Bohnen wird das Pigment der Samenschale durch einen Faktor gebildet, welcher durch *D* verstärkt, durch *d* geschwächt werden kann. Schwarze Bohnen haben die Formel *BD*, braune sind = *Bd*. Dabei ist nicht zu vergessen, daß der heterozygote Zustand

einer Eigenschaft sehr häufig, nämlich beim Zeatypus, abgeschwächt erscheint im Vergleich mit dem homozygoten, denn im ersteren wirkt er in doppelter, im letzteren in einfacher Dosis: wenn *R* rot hervorruft, so ist *RR* tiefrot, *Rr* blaßrot, *rr* weiß.

6. Am eigentümlichsten sind die Hemmungsfaktoren, welche das Auftreten einer Eigenschaft z. B. einer bestimmten Farbe verhindern, oder welche das Wachstum eines Organs unterdrücken, so daß es kurz bleibt oder garnicht sich entwickelt. Das Charakteristische ist dann, daß in allen solchen Fällen der negative Zustand dominiert über den positiven. Zuweilen kommen mehrere gleichsinnige Hemmungsfaktoren vor, welche sich in ihrer Wirkung verstärken. Ich gebe hier eine Liste derartiger Beobachtungen.

Art	dominant	rezessiv	Autor
Meerschweinchen, Kaninchen	kurzes Haar	langes Haar der Angora-Rassen	Castle, 1905
Hühner	kurze Schwanzfedern	lange Schwanzfedern der japanischen Tosa (Phönix)-Rasse	Davenport, 1909
	schwanzlos (Kaulhuhn) sehr unvollkommen dominant (s. § 22)	geschwänzt	»
	nackte Beine (s. § 22)	Beinfedern der Cochins	»
	weite Nasenlöcher (der Faktor hindert das Zuwachsen)	enge, normale	»
	weiße, nicht albinotische	gefärbte (Fig. 29)	» Bateson, 1909
Helix nemoralis	ungebändert	gebändert (Fig. 20)	Lang
Weizen, Gerste, Hafer	grannenlos	begrannt (Fig. 32)	v. Tschermak, Biffen, Nilsson-Ehle
Primula sinensis	Griffel kurz	lang	Bateson, 1909, S. 70

An der Blüte der *Primula sinensis* betätigen sich nach Gregory (1911) mindestens 4 Hemmungsfaktoren. Sie ist rot und hat einen zentralen gelben Fleck mit radialen grünlichen Linien. Der erste macht die ganze Blüte weiß, der zweite nur den peripheren Teil, der dritte unterdrückt den gelben Fleck, der vierte die radialen

Linien. Alle vier können zusammen oder einzeln wirken, was Gregory an einer prächtigen Farbentafel illustriert. Andere Hemmungsfaktoren erzeugen blasse dominante Farben. Einige beeinflussen Blüte und Stengel, getrennt oder zusammen.

Vgl. auch § 28, 3, wo Frühblütigkeit von Erbsen auf mehrere Hemmungsfaktoren zurückgeführt wird; Ferner § 39, 2 und § 51, 3, wo gezeigt wird, daß Hemmungsfaktoren zuweilen nur beschränkt wirken.

§ 28. Gleichsinnige Faktoren.

Die in den vorigen zwei Paragraphen besprochenen polygenen Merkmale waren dadurch ausgezeichnet, daß sie auf der gemeinsamen Wirkung ungleichartiger Erbeinheiten beruhten. Im Gegensatz zu ihnen stehen diejenigen polygenen Eigenschaften, welche durch gleichsinnige Faktoren (Nilsson-Ehle) zustande kommen, das heißt durch 2 oder mehrere Erbeinheiten, welche jede für sich ungefähr dasselbe Außenmerkmal, etwa eine bestimmte Farbe oder eine bestimmte Länge eines Organs, auslösen, zusammen aber eine verstärkte Wirkung ausüben. Lang nennt diese Erscheinung Polymerie und Tschermak spricht von plurifaktoriellen Unterschieden. Diese beiden Ausdrücke sind aber nicht glücklich gewählt, weil der Terminus das Wesentliche, die Gleichsinnigkeit, nicht erkennen läßt. Ich werde statt dessen den Ausdruck **Homomerie** brauchen. Die Termini monomer, dimer, trimer . . . polymer sind hingegen zur näheren Charakterisierung sehr geeignet. Das Prinzip der gleichsinnigen Faktoren hat schon Mendel erkannt (s. das Zitat S. 129), aber erst Nilsson-Ehle (1909, 1911) hat zahlreiche Beispiele beobachtet und die große theoretische Bedeutung der Homomerie erkannt. Weitere Beiträge lieferten East (1910), Lang (1910, 1911) und Tammes (1911). Zurzeit kennen wir hierher gehörige Beispiele für morphologische und physiologische Eigenschaften und in beiden Fällen solche qualitativer und quantitativer Natur, und es ist nicht zu bezweifeln, daß die gleichsinnigen Faktoren eine ganz außerordentliche Bedeutung bei der Entstehung der natürlichen Variationen spielen.

1. Morphologische Beispiele qualitativer Art. Der Nachweis des Vorhandenseins von 2 oder mehr gleichsinnigen Faktoren läßt sich, wie immer bei Mendelscher Vererbung, erbringen aus bestimmten

Zahlenverhältnissen in F_2. Bei Dimerie muß in F_2 das Verhältnis 15 : 1, bei Trimerie das Verhältnis 63 : 1 beobachtet werden (vgl. § 23, g und 24, 6). Nilsson-Ehle kreuzte z. B. schwarzspelzigen × weißspelzigen Hafer. In dem ersteren wurde die schwarze Farbe durch 2 Faktoren *A* und *B* hervorgerufen, während diese in der weißen Sorte fehlten (= *ab*). Wir haben also:

Hafer

P *AB* (schwarzspelzig) × *ab* (weißgrauspelzig)

F_1 *AaBb* (schwarz)

Gameten: *AB*, *aB*, *Ab*, *ab*

F_2

	AB	*aB*	*Ab*	*ab*
AB	*AB AB* schwarz	*AB aB* schwarz	*AB Ab* schwarz	*AB ab* schwarz
aB	*aB AB* schwarz	*aB aB* schwarz	*aB Ab* schwarz	*aB ab* schwarz
Ab	*Ab AB* schwarz	*Ab aB* schwarz	*Ab Ab* schwarz	*Ab ab* schwarz
ab	*ab AB* schwarz	*ab aB* schwarz	*ab Ab* schwarz	*ab ab* weißgrau

= 9 *AB* + 3 *aB* + 3 *Ab* + 1 *ab*

15 schwarz : 1 weiß

Die Samen von 4 F_1-Pflanzen wurden separat ausgesät und ergaben in F_2:

Parzelle	a	207 schwarz	:	12 weißgrau	=	17,3 : 1
»	b	116 »	:	7 »	=	16,6 : 1
»	c	191 »	:	13 »	=	14,7 : 1
»	d	116 »	:	8 »	=	14 : 1
		630 schwarz	:	40 weißgrau	=	15,8 : 1

Dieses Resultat 15,8 : 1 entspricht dem theoretischen von 15 : 1 so sehr, daß für den schwarzspelzigen Hafer 2 Farbenfaktoren angenommen werden müssen. Auf demselben Wege wurde gefunden, daß bei Weizen die braune Ährenfarbe durch 2 Faktoren bedingt wird, denn bei Kreuzung mit weiß ergab sich in F_2 das Verhältnis 15 : 1.

Das folgende Beispiel möge klarlegen, daß man derartige Schlüsse noch weiter prüfen kann an der F_3-Generation. Nilsson-Ehle (1911) fand, daß 2 Weizensorten (*Square head* und *Bore*weizen) mit roten Körnern in F_1 nur rote Körner zeigten, während in F_2 15 rot : 1 weiß auftraten. Diese weißkörnigen Individuen züchteten konstant und könnten

daher leicht als eine spontane Neubildung (Mutation) gedeutet werden. Das Verhalten der F_3 zeigt deutlich, daß es sich um 2 Faktoren für Rot (R_1, R_2) handelt, denn in F_3 treten die Spaltungen 15 rot : 1 weiß und 3 rot : 1 weiß auf. Die Kreuzung war also so verlaufen:

$$\begin{array}{ll} & \text{rot} \qquad \text{rot} \\ P & \underbrace{R_1 r_2 \times R_2 r_1} \\ F_1 & R_1 R_2 r_1 r_2 = \text{rot} \\ & \text{Gameten } R_1 R_2,\ R_1 r_2,\ R_2 r_1,\ r_1 r_2 \end{array}$$

Gametenverbindungen	F₂	F₃
♀ ♂		
$R_1 R_2 \times R_1 R_2$	rot	konstant rot
» $\times R_1 r_2$	»	» »
» $\times R_2 r_1$	»	» »
» $\times r_1 r_2$	»	15 rot : 1 weiß
$R_1 r_2 \times R_1 R_2$	»	konstant rot
» $\times R_1 r_2$	»	» »
» $\times R_2 r_1$	»	15 rot : 1 weiß
» $\times r_1 r_2$	»	3 rot : 1 weiß
$R_2 r_1 \times R_1 R_2$	»	konstant rot
» $\times R_1 r_2$	»	15 rot : 1 weiß
» $\times R_2 r_1$	»	konstant rot
» $\times r_1 r_2$	»	3 rot : 1 weiß
$r_1 r_2 \times R_1 R_2$	»	15 rot : 1 weiß
» $\times R_1 r_2$	»	3 rot : 1 weiß
» $\times R_2 r_1$	»	3 rot : 1 weiß
» $\times r_1 r_2$	weiß	konstant weiß

Theoretisch war also das Verhältnis in F_3:

7 konstant rot : 4 Spaltung 15/1 : 4 Spaltung 3/1 : 1 konstant weiß,
beobachtet: 7 : 3,7 : 3,9 : 1,4.

Es ergab sich also eine so auffallende Übereinstimmung, daß an der Richtigkeit der Deutung nicht gezweifelt werden kann.

Beim schwedischen Sammetweizen wird die rote Kornfarbe sogar durch 3 Faktoren, R_1, R_2, R_3, hervorgerufen, welche aber jeder für sich fast die gleiche Wirkung ausüben, so daß schon die homozygoten monomeren Individuen $R_1 r_2 r_3$, $R_2 r_1 r_3$, $R_3 r_1 r_2$ eine kontinuierliche Variation zeigen, welche an den Heterozygoten noch deutlicher hervortritt. Andrerseits gibt es auch Sorten mit nur einer Einheit für Rot, denn sie

spalten in $F_2 = 3:1$. Es läßt sich also äußerlich nicht erkennen, ob ein Merkmal mono-, di- oder trimer gebaut ist; erst die Kreuzung mit einer ameren Sorte deckt in F_2 die Verhältnisse auf. Ferner müssen zahlreiche Übergänge in der Färbung in F_2 auftreten, wenn die Heterozygoten dem Zeatypus folgen, wie es tatsächlich in den genannten Beispielen der Fall ist, so daß sich in F_2 das Bild einer kontinuierlichen Variationsreihe ergibt.

Wahrscheinlich wird auch der verschiedene Scheckungsgrad bei Mäusen und andern Tieren durch gleichsinnige Faktoren hervorgerufen, denn nach Cuénot ist geringe Weiß-Scheckung (= viel dunkles Pigment) dominant über höhere Scheckungsgrade, doch fehlen hierüber noch genauere Untersuchungen.

In den vorhergehenden Beispielen handelte es sich um gleichsinnige Farbenfaktoren. Nilsson-Ehle hat jedoch gezeigt, daß auch andere Eigenschaften, z. B. die verschiedene Rispenform des Hafers, von homomeren Einheiten bestimmt werden können (Fig. 26). Sind 2 Faktoren (L_1, L_2) vorhanden, so entsteht eine lockere, allseitwendige Rispe (*c*, *d*), welche als Spreitzrispe (*c*) oder Schlaffrispe (*d*) auftreten kann. Ist nur 1 Faktor vorhanden, so entsteht die allseitwendige Steifrispe (*a*). Fehlen die Faktoren vollständig, so haben wir den einseitwendigen Fahnentypus (*b*) vor uns. Offenbar bewirken L_1 und L_2 jedes für sich, daß die Seitenäste nach allen Seiten auseinander strahlen, ohne daß man eine L_1-Pflanze von einer L_2-Pflanze scharf unterscheiden kann, höchstens daß die letztere sich mehr einer Fahne nähert, da L_2 etwas schwächer wirkt als L_1. Beide Faktoren aber zusammen verstärken sich in ihrer Wirkung. Die Heterozygoten L_1l_2 und L_2l_1 usw. stehen in der Mitte zwischen Fahne und Rispe und sind äußerlich nicht scharf zu trennen. Die beiden Sorten L_1l_2 und L_2l_1 züchten jeder für sich natürlich konstant. Kreuzt man sie aber untereinander, so ist in $F_1 = L_1L_2l_1l_2$ die Allseitwendigkeit etwas deutlicher geworden; in F_2 aber treten plötzlich reine Schlaffrispen ($L_1L_1L_2L_2$) und reine Fahnen ($l_1l_1l_2l_2$) auf und die Variabilität ist damit weit über das Maß der *P* hinausgegangen. Die Allseitwendigkeit kann bei gewissen Sorten sogar von 3 Faktoren abhängen. Besonders interessant ist, daß L_1 und L_2 pleiotrop (§ 27) sind, indem sie jeder für sich und ebenso vereinigt eine Ligula

(das Blatthäutchen zwischen Blattscheide und Blattspreite) hervorrufen. Die Fahnen besitzen keine Ligula, während ein Individuum von

Fig. 36. Auftreten von Wildhafer mit starken Grannen und behaarten Deckspelzen (*c*, *f*) beim grannenlosen (*a*) oder schwachbegrannten (*d*) Kulturhafer. *a* mit 3 Hemmungsfaktoren = *ABC*, *b* ist heterozygot = *AaBC*, *c* = *aBC*, *d* = *AA*, *e* = *Aa*, *f* = *aa*. Nach Nilsson-Ehle, 1911, b.

der Formel $L_2 l_2 l_1 l_1$ fast wie eine Fahne aussieht, aber durch den Besitz einer Ligula die Anwesenheit von L_2 verrät.

Dem auf diesem Gebiete so sehr erfolgreichen schwedischen Forscher Nilsson-Ehle (1911 b) verdanken wir den Nachweis, daß auch Hemmungsfaktoren in mehrfacher Anzahl vorhanden sein können. Der Wildhafer (*Avena fatua*) besitzt große knieförmig geknickte Grannen, während der Kulturhafer keine (Fig. 36 a) oder nur eine kleine Granne an der untersten Blüte (*d*) trägt. In Svalöf, wo der Wildhafer überhaupt nicht vorkommt, wurde nun beobachtet, daß ganz vereinzelt unter der grannenlosen Sorte ein Individuum mit schwacher Granne (*b*) auftrat, welches dann in reiner Linie vermehrt in der nächsten Generation $^1/_4$ Nachkommen von atavistischem Gepräge (*c*) lieferte, indem jede Blüte des Ährchens eine starke Granne trug und außerdem behaarte Deckspelzen und einen Ringwulst an der untersten Blüte hatte. Die nähere Untersuchung ergab, daß 3 Hemmungsfaktoren (*A*, *B*, *C*) angenommen werden müssen, welche zusammen wirken und bei Fig. 36a die Granne, die Haare und den Ringwulst vollständig unterdrückt haben. *B* und *C* sind nur wirksam in Gegenwart von *A*. Eine solche Pflanze von der Formel: *AABBCC* bildet die Gameten *ABC*. In ganz vereinzelten Fällen kann in einer solchen Gamete der Faktor *A* ausfallen, so daß sie = *aBC* wird. Wenn eine derartige Gamete *aBC* mit einer normalen *ABC* kopuliert, so entsteht der Heterozygot *AaBBCC* (= Fig. 36 b) mit einer intermediären Granne. Die Nachkommen dieses Heterozygoten müssen natürlich zu $^1/_4$ = *aaBBCC* sein, d. h. die starken Grannen, die Härchen der Deckspelzen und den Ringwulst der Wildform zeigen. Fig. 36d ist ein Kulturhafer, welcher nur den Hemmungsfaktor *A* besitzt, der allein, ohne *B* und *C*, nicht imstande ist, die Grannenbildung ganz zu unterdrücken; daher trägt er eine kleine Granne. Bei den vereinzelten Heterozygoten (*e*) ist die Granne größer, aber nur schwach geknickt, während die typischen Atavisten (*f*) in F_2 an allen Blüten des Ährchens Grannen tragen.

2. Gleichsinnige Faktoren für quantitative morphologische Unterschiede hat Tammes (1911) überzeugend nachgewiesen durch Untersuchung der Samenlänge von *Linum*. Bei der wahrscheinlichen Stammform des Leins, *L. angustifolium*, beträgt sie 2,4 mm, ebensoviel bei *L. crepitans*, während die Kulturformen längere Samen haben (4,13 mm beim gewöhnlichen, 6,08 beim ägyptischen Lein). Bei den

verschiedenen Kreuzungen zwischen diesen Formen ist F_1 intermediär und spaltet dann in F_2 in eine kontinuierlich abgestufte Reihe, in welcher die Mittelwerte am häufigsten sind. Eine reine *P*-Form trat nur einmal in F_3 auf. Aus den Zahlen kann mit einiger Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß wenigstens 4 Faktoren diese Abstufungen hervorrufen, und da stets kontinuierliche Kurven erhalten wurden, so ist ihnen eine ungefähr gleiche Wirkungskraft zuzuschreiben. Zu demselben Ergebnis kam Tammes bezüglich der Länge und Breite des Blumenblattes jener 4 Leinsorten, nur scheinen hier etwas weniger Einheiten (3 oder 4) im Spiele zu sein.

Durch Nilsson-Ehle sind andere quantitative Verhältnisse: Halmhöhe (bei Weizen sind nachgewiesen 2 gleichsinnige Verlängerungsfaktoren und ein entgegenwirkender Hemmungsfaktor), Länge der Hüllspelzen, Korngröße, Zahl der Blüten in den Ährchen des Hafers u. a. auf die Wirkung homomerer Faktoren zurückgeführt worden. Alle diese Eigenschaften treten in zahlreichen erblich konstanten Variationen auf, bilden also fluktuierende Mutationen, und bei gewissen Kreuzungen treten Nachkommen auf, die über oder unter den Ausbildungsgrad der Eltern hinausgehen. Spaltungen in der Länge des Halms und der Kolben beobachtete East (1911) bei Kreuzungen von kleinen × großen Maissorten.

3. Endlich sind gleichsinnige Faktoren auch nachgewiesen worden durch Nilsson-Ehle und v. Tschermak für physiologische Eigenschaften, welche stark zu fluktuieren pflegen, nämlich für Früh- und Spätreife, Winterfestigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen Gelbrost. v. Tschermak (1910) kreuzte frühblühende und spätblühende Erbsen und gelangte zu folgenden Ergebnissen:

	P	Erbsen, frühblühend × spätblühend				
	F_1	intermediär				
	F_2	3 früh	:	9 mittel	:	4 spät
beobachtet:		60 »	+	190 »	+	88 »
berechnet:		63,3 »	:	190 »	:	88,4 »

Es ist ausgeschlossen, daß hier das gewöhnliche Zahlenverhältnis 9 : 3 : 4 (§ 23 e) vorliegt, da ja die 9 Individuen dem Mitteltypus angehören. v. Tschermak hat aber eine »rationelle« Erklärung gefunden,

welche so gut zu den gefundenen Zahlen paßt, daß sie als richtig gelten kann.

Er nimmt einen Faktor *C* an, welcher das späte Blühen veranlaßt und immer vorhanden ist. Daher kann er im folgenden weggelassen werden. 2 andere Faktoren, *A* und *B*, bewirken frühes Blühen, indem sie *C* hemmen, so daß hier abermals ein Beispiel von homomeren Hemmungsfaktoren vorliegt. Dabei wirkt aber *B* nicht allein auf *C*, sondern nur zusammen mit *A*: *A* ist gleichsam ein Pferd, welches durch den Treiber *B* angetrieben wird, aber ohne letzteren den Wagen nicht weiter bewegt. Dann müssen die 16 F_2-Kombinationen folgende Wirkung ausüben unter der Annahme, daß die Heterozygoten einen abgeschwächten Einfluß ausüben:

1 *ABAB*,	2 *ABAb*,	1 *AbAb*,	2 *ABaB*,	4 *ABab*,	2 *Abab*,
früh	früh (bis mittel)	mittel (bis früh)	mittel	mittel (bis spät)	mittel (bis spät)
3 früh		9 mittel			

1 *aBaB*,	2 *aBab*,	1 *abab*
spät	spät	spät
4 spät		

Die Resistenz gegen Gelbrost (*Puccinia glumarum*) ist bekanntlich bei den verschiedenen Weizensorten sehr verschieden, und da dieser Parasit allein in Deutschland jährlich einen Schaden von mehreren Millionen Mark anrichtet, so hat die Landwirtschaft alle Veranlassung, keine Mühe zu scheuen, um zu immunen Rassen zu gelangen. Daher erregte die Entdeckung Biffens, daß Rostempfänglichkeit dominiert über Immunität, als erster Schritt zu diesem Ziele überall das größte Interesse. Biffen und Nilsson-Ehle (1911, a) haben den Beweis erbracht, daß die verschiedene Empfänglichkeit für Gelbrost in der erblichen Konstitution begründet sein muß. Denn bei Kreuzungen von Sorten mit verschiedener Resistenz treten in F_2 typische Spaltungen ein und die reziproken Kreuzungen verhalten sich gleich. Es ist also gleichgültig, ob der Pollen von der einen Rasse oder von der andern genommen wird, was nicht der Fall sein könnte, wenn der Krankheitserreger mechanisch mit dem Pollen mitübertragen würde. Die Spaltungen treten stets deutlich zutage, und da sie immer kompliziert ver-

laufen und häufig Individuen auftreten, welche über das Verhalten der Eltern hinausgehen, liegen sicherlich mehrere selbständig mendelnde Faktoren zugrunde, über deren Zahl freilich zurzeit noch nichts Sicheres angegeben werden kann.

Es sei hier noch an die schon oben (§ 10) erwähnte Angabe von Pearl und Surface erinnert, daß die Fruchtbarkeit der Hühner sicherlich eine erbliche Eigenschaft ist und wahrscheinlich von mehreren gleichsinnigen Faktoren abhängt, die sich gegenseitig verstärken. Die Beobachtungen stimmen gut zu dieser Annahme, bedürfen aber noch weiterer Durcharbeitung [1].

Aus der vorstehenden Übersicht geht hervor, daß gleichsinnige Faktoren jetzt schon für die verschiedensten morphologischen und physiologischen Verhältnisse nachgewiesen sind und zwar sowohl bei qualitativen wie bei quantitativen Unterschieden, und daß in allen diesen Fällen in F_2 zahlreiche erbliche Abstufungen des betreffenden Merkmals beobachtet werden.

Dadurch gewinnt das Prinzip der Homomerie die größte theoretische Bedeutung für die Erklärung der häufigsten Variationserscheinungen, wie im folgenden Paragraphen geschildert werden soll.

§ 29. Die theoretische Bedeutung der gleichsinnigen Faktoren für die Erklärung der Variationen.

Es eröffnen sich hier eine Reihe von Gesichtspunkten, welche wir der besseren Übersichtlichkeit wegen getrennt behandeln wollen.

1. Mehrere gleichsinnige Faktoren erzeugen durch ihre wechselnde Kombination in F_2 eine kontinuierliche Variationsreihe, indem der

---

[1] Anm. während der Korrektur. In einer soeben erschienen Arbeit zeigt Pearl (1912), daß die Beobachtungen sich vorzüglich erklären lassen durch die Annahme von 2 gleichsinnigen Faktoren L_1 und L_2, von denen jeder geringe Fruchtbarkeit (= unter 30 Wintereier) hervorruft, während sie zusammen hohe Fruchtbarkeit (= über 30 Wintereier) veranlassen. Dazu kommt ein Faktor F für Weiblichkeit (f = Männlichkeit). Da hohe Fruchtbarkeit immer nur vom Vater vererbt wird, muß man annehmen, daß L_2 und F nie in dieselbe Gamete wandern. Ein ♀ mit hoher Fruchtbarkeit enthält daher immer $L_2 l_2$ und entsteht aus der Vereinigung der Gameten $FL_1 l_2$ und $fL_1 L_2$. Vgl. § 40, 1, d.

Ausbildungsgrad des Merkmals und die zugehörige Individuenzahl in gesetzmäßiger Beziehung zu einander stehen. Dabei brauchen aber nicht immer typische Fluktuationskurven, d. h. zweiseitige symmetrische Kurven zu entstehen, bei denen der Mittelwert am häufigsten ist und die Frequenzzahlen gegen die Extreme zu gleichmäßig abnehmen, sondern je nach der Art, in welcher die gleichsinnigen Faktoren *ABC* aufeinander wirken, können recht verschiedene Kurven entstehen. Wir wollen dies an einem Beispiele klar machen. Denken wir uns eine Blüte, welche von weiß bis dunkelrot in verschiedenen Nuancen vorkommt, da 3 homomere Faktoren vorhanden sind. Drücken wir die Farbentöne durch Zahlen aus, so wäre 0 = weiß, 1 = blaßrot, 2 = mittelrot, 3 = rot, 4 und 5 = dunkelrot, 6 = tiefdunkelrot. Ohne auf alle denkbaren Möglichkeiten einzugehen, seien nur 6 besonders wahrscheinliche Fälle analysiert.

I. Vollständige Dominanz innerhalb jedes allelomorphen Paares:
AA = Aa, BB = Bb, CC = Cc.

D. h. es ist für die Wirkung gleichgültig, ob derselbe Faktor einmal oder zweimal in einer Zygote sich befindet, weil der rezessive Faktor keine Abschwächung ausübt. Das Resultat ist dann eine halbe, asymmetrische Kurve.

Fall 1. *AA* erzeugt Grad 1 = blaßrot, *BB* erzeugt 2 = mittelrot, *CC* erzeugt 3 = rot. Die Wirkungen der Faktoren können sich addieren: *AA* + *BB* = 3, *AA* + *CC* = 4, *BB* + *CC* = 5, *AA* + *BB* + *CC* = 6.

Hat die dunkelrote Blüte die Zusammensetzung *AaBbCc*, so bildet sie 8 verschiedene Gameten: *ABC*, *ABc*, *AbC*, *Abc*, *aBC*, *aBc*, *abC*, *abc* und daher 64 verschiedene Kombinationen bei Selbstbefruchtung, welche folgende Farbentöne aufweisen werden:

Grad der Farben . . .	0 = weiß	1 = blaßrot	2 = mittelrot	3 = rot	4 =	5 = dunkelrot	6 =
Zahl der Individuen . .	1	3	3	12	9	9	27

Also eine halbseitige, etwas diskontinuierlich verlaufende Kurve (Fig. 37, 1). Greifen wir die heterozygotischen Individuen einer solchen Population heraus und vermehren sie durch Selbstbefruchtung, so resultieren wiederum halbseitige Kurven. Haben wir z. B. das Individuum

$AaBBCc$ herausgegriffen, so zeigen je 16 Nachkommen desselben folgende gametische Zusammensetzung:

Gameten	$ACBB$	$AcBB$	$aCBB$	$acBB$
$ACBB$	$AACCBB$ 6	$AACcBB$ 6	$AaCCBB$ 6	$AaCcBB$ 6
$AcBB$	$AACcBB$ 6	$AAccBB$ 3	$AaCcBB$ 6	$AaccBB$ 3
$aCBB$	$AaCCBB$ 6	$AaCcBB$ 6	$aaCCBB$ 5	$aaCcBB$ 5
$acBB$	$AaCcBB$ 6	$AaccBB$ 3	$aaCcBB$ 5	$aaccBB$ 2

also

Grad der Farben . . .	2	3	5	6
Zahl der Individuen . .	1	3	3	9

Fall 2. Die Faktoren A, B, C sind gleichwertig und jeder ruft für sich blaßrot hervor; kommen aber 2 verschiedene zusammen, so addiert sich ihre Wirkung zu mittelrot, bei dreien zu rot. Es wäre also:

$$AA = Aa = BB = Bb = CC = Cc = 1,$$
$$AABB = AaBb = AACc \text{ usw.} = 2,$$
$$AABBCC = AaBbCc \text{ usw.} = 3.$$

Daß solche Fälle vorkommen, haben die oben geschilderten Untersuchungen von Nilsson-Ehle über die schwarze Spelzenfarbe und die Ligula des Hafers gezeigt. Dann werden sich in unserm Beispiele die 64 Nachkommen so verteilen:

Grad der Farben . . .	0 = weiß	1 = blaßrot	2 = mittelrot	3 = rot
Zahl der Individuen . .	1	9	27	27

Also eine halbseitige, zuerst ansteigende, dann horizontale Kurve (Fig. 37, 2).

Fall 3. Die Faktoren verhalten sich wie im ersten Fall, aber sie addieren sich nicht, sondern es besteht Epistase, indem nur der stärkste Faktor die Außeneigenschaft hervorruft. Wir erhalten dann die Verteilung:

Grad der Farben . . .	0 = weiß	1 = blaßrot	2 = mittelrot	3 = rot
Zahl der Individuen . .	1	3	12	48

Es entspricht dies einer halbseitigen Kurve (Fig. 37, 3).

II. Die Heterozygoten sind intermediär.

a wirkt abschwächend auf *A*, *b* auf *B*, *c* auf *C*. Der Grad dieser Abschwächung kann natürlich sehr verschieden sein. Der Einfachheit

27
24
20
12
10
0 1 2 3 4 5 6
weiss rot tiefdunkelrot
0 1 2 3 4 5 6
weiss rot tiefdunkelrot

Fig. 37. 6 Variationspolygone für 6 verschiedene Fälle des Verhaltens von 3 gleichsinnigen Faktoren.

halber beschränke ich mich hier auf die Annahme, daß der rezessive Faktor den zugehörigen dominanten auf den halben Wert herabdrückt.

$aa = bb = cc$ gelten als Null, d. h. üben keine Wirkung aus. Dann sind wie oben 3 Fälle möglich.

Fall 4. $AA = 1$, $BB = 2$, $CC = 3$, also wie in Fall 1. Die Wirkungen addieren sich: $AABBcc = 3$, $AABBCc = 4^1/_2$, $Aa = {}^1/_2$, $Bb = 1$, $Cc = 1^1/_2$. Dann bilden die 64 Individuen eine symmetrische Kurve (Fig. 37, 4):

Grad der Farben	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6
Zahl der Individuen . . .	1	2	3	6	7	8	10	8	7	6	3	2	1

Fall 5. $AA = BB = CC = 1$, also wie in Fall 2. $Aa = Bb = Cc = {}^1/_2$, $AaBb = 1$, $AaBbCc = 1^1/_2$. Zwei verschiedene homozygote Faktoren addieren sich zur Wirkung 2, drei zu 3, z. B. $AABBcc = 2$, $AaBBCC = 2^1/_2$. Dann entsteht ebenfalls eine symmetrische Kurve unter 64 Individuen (Fig. 37, 5):

Grad der Farben . .	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3
Zahl der Individuen .	1	6	15	20	15	6	1

Fall 6 wie Fall 4, aber mit Epistase des stärksten Farbentons, also

$$AA = 1 \qquad BB = 2 \qquad CC = 3$$
$$Aa = {}^1/_2 \qquad Bb = 1 \qquad Cc = 1^1/_2$$

BB ist epistatisch über Cc. Wir erhalten dann:

Grad der Farben . .	0	1/2	1	1 1/2	2	2 1/2	3
Zahl der Individuen .	1	2	9	24	12		16

Also eine diskontinuierliche Kurve (Fig. 37, 6).

Aus den in Fig. 37 wiedergegebenen Variationspolygonen dieser 6 Fälle ersieht man sofort ihre Verschiedenartigkeit: sie können einseitig oder zweiseitig, symmetrisch oder unsymmetrisch verlaufen und 1 oder 2 Gipfelpunkte haben. Mit andern Worten: aus der Form der Kurve läßt sich nicht erkennen, ob gleichsinnige Faktoren vorhanden sind oder nicht; sie können bei jeder Art von Variabilität im Spiele sein. Besonders häufig scheinen in der Natur die Fälle 4 und 5 mit symmetrischen Kurven zu sein, welche mit der Zufallskurve oder der Kurve einer fluktuierenden Somation (§ 7, Fig. 8) übereinstimmen und immer dann entstehen, wenn die Heterozygoten intermediär sind. Diese beiden Fälle unterscheiden sich dadurch von einander, daß in Nr. 4 sich in F_2 11 Zwischenstufen zwischen die Eltern einschieben, in

Nr. 5 nur 5. Bei gleicher Faktorenzahl wird also die Zahl der Zwischenstufen um so größer, je verschiedener die Wirkung der Erbeinheiten ist. Es fehlen zurzeit noch Untersuchungen darüber, welche von diesen beiden Fällen in der Natur häufiger vorkommen, da Nilsson-Ehle, Tammes und Lang, so weit ich sehe, immer nur mit dem einfacheren Fall 5 gerechnet haben. Untersuchen wir diesen Fall noch etwas mehr. Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht der F_2-Formen bei n gleichsinnigen Faktoren, wobei angenommen wird, daß jeder Faktor denselben Effekt ausübt und das Fehlen des Faktors (= rezessiver Zustand) diese Wirkung auf die Hälfte herabsetzt (nach Tammes, 1911, S. 232). n = Zahl der Faktoren.

Anzahl der Faktoren	Zahlen der Zwischenformen neben den beiden P	Zahl der Individuen $= 4^n$	Zahl der Homozygoten $= 2^n$	Gehalt an Homozygoten in %
1	1 P 2 1 P	4	2	50
2	1 P 4 6 4 1 P	16	4	25
3	1 P 6 15 20 15 6 1 P	64	8	12,5
4	1 P 8 28 56 70 56 28 8 1 P	256	16	6,25
5	1 P 10 45 120 210 252 210 120 45 10 1 P	1024	32	3,125
6	1 P 12 66 220 495 792 924 792 495 220 66 12 1 P	4096	64	1,562

Die Zahl der verschiedenen Klassen von Zwischenformen beträgt unter obiger Annahme $2n - 1$. Sie bilden in der äußeren Erscheinung eine kontinuierliche Reihe zwischen den beiden Eltern, welche die Extreme bilden, und stets ist der Mittelwert am häufigsten vorhanden und fällt gegen die Extreme nach beiden Seiten gleichmäßig ab. Die Zahl der Homozygoten in F_2 nimmt sehr rasch ab, wenn die Zahl der gleichsinnigen Faktoren zunimmt, so daß die Aussicht, ein konstant züchtendes Individuum auzutreffen, schon bei 4 Erbeinheiten nur 6% beträgt.

Ergibt die Beobachtung eine derartig abgestufte Reihe in F_2, so kann man aus der Zahl der reinen P-Formen einen Rückschluß ziehen auf die Zahl der Faktoren, welche die Abstufungen bedingen: treten z. B. unter 250 Individuen die beiden P je einmal auf, so werden wahrscheinlich 4 Gene zugrunde liegen. Es läßt sich leicht berechnen, welche Faktorenkombinationen innerhalb jeder Gruppe einer Reihe

möglich sind. Zu jedem dominanten Faktor (D) gehört also ein rezessiver (R). Die Reihen können also geschrieben werden:

Anzahl der Faktoren	
1	$1R: 2(1D+1R): 1D$
2	$1(4R): 4(3R+1D): 6(2D+2R): 4(1R+3D): 1(4D)$
3	$1(6R): 6(5R+1D): 15(4R+2D): 20(3D+3R): 15(2R+4D): 6(1R+5D): 1(6D)$
4	$1(8R): 8(7R+1D): 28(6R+2D): 56(5R+3D): 70(4D+4R): 56(3R+5D): 28(2R+6D): 8(1R+7D): 1(8D)$

Die Gruppe 4 (3 R + 1 D) enthält die 4 Individuen: *aabB*, *aaBb*, *aAbb*, *Aabb*; die Gruppe 6 (1 R + 5 D) enthält die 6 Individuen mit den Formeln: *aABBCC*, *AaBBCC*, *AAbBCC*, *AABbCC*, *AABBcC*, *AABBCc*. Hieraus ergibt sich, wie die Spaltungen in F_3 erfolgen müssen.

2. Steigerung einer Eigenschaft durch Selektion innerhalb einer erblichen Fluktuation. Aus dem Gesagten folgt ein weiterer wichtiger Satz:

Durch fortgesetzte Selektion der höheren Zwischenformen einer Seite einer homomeren Variationsreihe und Vermehrung derselben untereinander muß schließlich die P-Form dieser Seite, d. h. die höchste Stufe, auch bei geringer Nachkommenschaft abgespalten werden. Haben wir z. B. 1 Pflanze aus der Gruppe 1 R + 5 D, etwa das Individuum *aABBCC*, durch Selbstbefruchtung vermehrt, so muß $^1/_4$ der Nachkommen das Extrem *AABBCC* darstellen. Würde man 2 Tiere aus der Gruppe 28 (6 R + 2 D), etwa *aaBbCcdd* × *AabbccDd*, unter sich kreuzen, so würde man nach 1—2 Generationen das Extrem der andern Seite: *aabbccdd* erreichen. Da die kontinuierlichen Variationsreihen qualitativer und quantitativer Merkmale wohl in sehr vielen Fällen auf gleichsinnigen Faktoren beruhen, so verstehen wir jetzt den alten Erfahrungssatz, daß man in vielen Fällen durch fortgesetzte Auslese eine Steigerung der betr. Eigenschaft erreichen kann. Diese Steigerung ist natürlich nicht unbegrenzt, sondern hört auf, sobald vollständige Homozygotie der D-, bzw. der R-Faktoren eingetreten ist (vgl. § 11, 1).

Als ein Beispiel einer Steigerung durch Selektion erwähne ich die Angaben von East (1907) über Maiskulturen auf der Connecticut Agricultural Experiment Station. Aus etwa 100 Kolben wurden die 12 bis 24 besten ausgesucht und für sich auf ein Beet ausgesät und zwar von jedem Kolben in einer Reihe. Mit der Ernte wurde wiederum in derselben Weise verfahren und so fort während 10 Generationen. Die Aus-

lese wurde nach 4 Richtungen ausgeführt, auf hohen und niedrigen Proteingehalt und auf hohen und niedrigen Ölgehalt. Das Resultat ist aus den folgenden Tabellen ersichtlich.

Jahr	Züchtung auf hohen Proteingehalt Durchschnitt in %		Züchtung auf geringen Proteingehalt Durchschnitt in %		Züchtung auf hohen Ölgehalt Durchschnitt in %		Züchtung auf niedrigen Ölgehalt Durchschnitt in %	
	Mutterpflanzen	Ernte	Mutterpflanzen	Ernte	Mutterpflanzen	Ernte	Mutterpflanzen	Ernte
1896		10,92		10,92		4,70		4,70
1897	12,54	11,10	8,96	10,55	5,39	4,73	4,03	4,06
1898	12,49	11,05	9,06	10,55	5,20	5,15	3,65	3,99
1899	13,06	11,46	8,45	9,86	6,15	5,64	3,47	3,82
1900	13,74	12,33	8,08	9,34	6,30	6,12	3,33	3,57
1901	14,78	14,12	7,58	10,05	6,77	6,09	2,93	3,43
1902	15,39	12,34	8,15	8,22	6,95	6,41	3,00	3,02
1903	14,30	13,04	6,93	8,62	6,73	6,50	2,62	2,97
1904	15,39	14,98	7,00	9,27	7,16	6,97	2,80	2,89
1905	16,77	14,72	7,09	8,57	7,89	7,29	2,67	2,58
1906	16,30	14,26	7,21	8,64	7,86	7,37	2,20	2,66

Ich darf nicht verschweigen, daß East obige Zahlen anders auslegt: er nimmt an, daß hier nichterbliche Fluktuationen vorliegen, durch deren bestimmt gerichtete Selektion nur ein vorübergehender Erfolg zu erzielen sei. Obwohl keine Untersuchungen darüber angestellt sind, was aus den hochgezüchteten Formen wird nach Aufhören der Auslese, so ist doch mit Sicherheit anzunehmen, daß sie allmählich wieder zurückschlagen werden auf die Ausgangswerte, sobald alle Klassen frei unter einander sich kreuzen können. Jene Steigerung beruht darauf, daß in erster Linie die ausgewählten benachbarten Individuen eines Beetes sich befruchten und so eine allmähliche Isolation der höchsten Stufen der Reihe möglich wurde. Diese sind entweder monoheterozygot (z. B. $1\,R + 3\,D$, $1\,R + 5\,D$ usw.) oder es ist der homozygote P und damit die höchste Klasse der Reihe isoliert worden.

Es liegt auf der Hand, daß auf diesem Wege Anpassungen als erblich konstante Einrichtungen entstehen können, wenn die verschiedenen Kombinationen im Kampfe ums Dasein verschieden wirken. Nach Nilsson-Ehle (1908, S. 292) zeigt z. B. das Gras *Festuca rubra avenaria*

auf Sandboden sehr oft behaarte Ährchen (H) und einen bläulichen Wachsüberzug (W) an den Blättern. Auf anderm Boden fehlen diese Merkmale, die Pflanzen sind wh oder Wh bzw. Hw, was vermuten läßt, daß die Kombination HW durch natürliche Auslese isoliert wurde.

3. Rückschlag nach dem Aufhören der Selektion innerhalb einer erblichen Fluktuation. Ist die Auslese nicht bis zur Isolierung der höchsten Stufe, der extremen P-Form fortgesetzt worden, sondern sind in der Rasse noch einige Monoheterozygoten, vielleicht sogar noch einige Diheterozygoten, so muß nach dem Aufhören der Selektion ein Rückschlag eintreten; denn wie die obige Tabelle (S. 168) ja sehr deutlich zeigt, überwiegen die mittleren Variationsstufen an Häufigkeit so außerordentlich, daß sie nach wenigen Generationen die ganze Population beherrschen werden. Wie schon früher (§ 12) hervorgehoben wurde, beweist also ein Rückschlag nach dem Aufhören der Selektion durchaus nicht, daß die Variationen somatischer Natur sind, sondern diese Erscheinung muß ebenso sehr bei Fluktuationen beobachtet werden, die auf wechselnder Kombination gleichsinniger Erbeinheiten beruhen. Ein Unterschied besteht aber insofern, als bei somatischen Variationen der Rückschlag in der Regel in einer Generation sich vollzieht, denn schon die Kinder extremer Somanten zeigen in den meisten Fällen den Durchschnitt der betreffenden Rasse. Bei mutativen Variationen aber geht der Rückschlag langsamer vor sich, da mehrere Generationen nötig sind, um die Anlagen so durcheinanderzumischen, daß der Mittelwert am zahlreichsten vorhanden ist. Daher die bekannte Erscheinung, auf die De Vries wiederholt aufmerksam gemacht hat, daß viele Kulturrassen ungefähr im Laufe ebenso vieler Generationen wieder zur Ausgangsform zurückkehren, als zu ihrer Veredelung nötig waren.

4. Das Auftreten von rezessiven Sprungvariationen, welche leicht den Eindruck neu entstandener Mutationen machen können, wird durch das Prinzip der Homomerie verständlich. Zwei schwarzspelzige Hafersorten, die ganz gleich aussehen oder so wenig verschieden sind, daß man die Unterschiede für Somationen halten würde, geben bei Kreuzung in F_2 plötzlich weißspelzige Nachkommen. Sie waren $S_1s_2 \times S_2s_1$ und mußten daher in F_2 auf je 16 Individuen 1 weißes $= s_1s_2$ geben. Wir sahen oben, daß bei Hafer Rispe × Rispe in F_2

plötzlich Fahne geben kann. Zwei langährige Weizensorten können gekreuzt plötzlich das rezessive *Triticum compactum* geben usf. Ganz mit Recht hebt Nilsson-Ehle (1909, S. 109) hervor: »es ist nicht unwahrscheinlich, daß viele Sprungvariationen vor allem bei fremdbestäubenden Pflanzen eben nur Neugruppierungen schon vorhandener Einheiten sind und nichts wirklich Neues bezeichnen, besonders in solchen Fällen, wo sie regressiver-atavistischer Natur sind.« In demselben Sinne sagt East (1910, S. 73): wenn $A_1A_2A_3a_4$ zusammentrifft mit $a_1a_2a_3A_4$, so entsteht in F_2 unter 256 Individuen ein $a_1a_2a_3a_4$, d. h. ein rein rezessives Exemplar, welches völlig konstant vererbt und daher als etwas ganz Neues erscheint. So erklärt sich wohl die später (§ 61,2) an Beispielen belegte Tatsache, daß so häufig »Verlustmutationen«, welche auf dem Ausfall einer Eigenschaft beruhen, beobachtet werden und so sehr selten progressive Blastovariationen.

5. Steigerung der Variabilität bei den Nachkommen über das elterliche Maß hinaus. Solche Transgressionen können als Verstärkungen oder als Abschwächungen der elterlichen Eigenschaften auftreten in F_2, wie viele Beobachtungen beweisen und können leicht irrtümlich als neu entstandene Mutationen gedeutet werden; die eben geschilderten rezessiven Sprungvariationen fallen in die Kategorie einer Transgression nach der negativen Seite. Eine Verstärkung erfolgt z. B. bei Kreuzung von 2-zeiliger × 4-zeiliger Gerste, indem in F_2 6-zeilige Individuen auftreten. Die Erklärung ist aus den folgenden Formeln ersichtlich, wobei A = 2-Zeiligkeit, B = 4-Zeiligkeit, C = 6-Zeiligkeit bedeutet. C ist hypostatisch zu A und B, und B ist hypostatisch zu A.

$$\underbrace{AbC\,(\text{2-zeilig}) \times aBC\,(\text{4-zeilig})}$$
$$\underbrace{AaBbCC\,(\text{2-zeilig})}$$
$$\underbrace{9\,ABC + 3\,AbC}_{\text{2-zeilig}} + \underbrace{3\,aBC}_{\text{4-zeilig}} + \underbrace{1\,abC}_{\text{6-zeilig}}$$

Ein andres Beispiel erwähnt Bateson (1909, S. 281) von *Lathyrus odoratus*: wenn die kleine Sorte Bush (von $^1/_2$ bis $^2/_3$ der Größe der gewöhnlichen hohen Sorte) gekreuzt wird mit Cupid (sehr klein, am Boden kriechend), so erfolgt in F_1 ein Rückschlag auf die gewöhnliche hohe Rasse. Ein Überschreiten der elterlichen Eigenschaften nach beiden

Seiten, nach der positiven wie nach der negativen, muß eintreten, wenn beide P ganz verschiedene gleichsinnige Faktoren haben. Nehmen wir z. B. an, ein Organ erhält durch F (= Summe aller übrigen Faktoren und sonstigen Einflüssen) eine bestimmte Länge (= 10 cm) und A bewirkt hierzu noch eine Vergrößerung um 6 cm, B um 10 cm; $Aa = 3$, $Bb = 5$; wir kreuzen:

P $AbF \times aBF$
16 cm 20 cm

F_1 $AaBbFF = 18$ cm

F_2 $aabbFF$ bis $AABBFF$
10 cm 26 cm

Ein sehr instruktives Beispiel beobachtete Nilsson-Ehle beim Weizen, dessen Internodien- und Ährenlänge abhängt von 2 Verlängerungsfaktoren (L_1, L_2) und einem Hemmungsfaktor C, welcher epistatisch ist über L_1 und L_2, und die Verlängerung wesentlich abschwächt. So erhalten wir die Abstufungen:

P CL_1L_2 × cl_1l_2
Trit. compactum weniger dichtährig — mittel dichte Ähren

F_2 Cl_1l_2 bis cL_1L_2
compactum, sehr dicht, Internodien kürzer als bei den Eltern — langähriger Landweizen Internodien länger als bei den Eltern

Als ein zoologisches Beispiel, welches wahrscheinlich hierher gehört, sei der Karpfen genannt, welcher von der gewöhnlichen überall beschuppten Form an bis zum schuppenlosen Lederkarpfen alle Übergänge zeigt. Nehmen wir an, daß die Zahl der Schuppen von mehreren gleichsinnigen Faktoren abhängt, so wird es verständlich, daß zwischen den Lederkarpfen vereinzelt Exemplare mit voller Beschuppung auftreten können (Atavismus).

6. Endlich werfen die gleichsinnigen Faktoren etwas Licht auf die Entstehung der Erbeinheiten überhaupt. Wenn wir sehen, daß eine Eigenschaft (Farbe, Größe) bei einer Art sehr variabel ist und diese Variabilität auf der Anwesenheit von mehreren homomeren Faktoren beruht, so liegt die Annahme nahe, daß diese allmählich aus einander

entstanden sind: bei der Stammform war zuerst nur ein Faktor *A* vorhanden, dieser ließ dann *A'* aus sich hervorgehen, dieser *A''* usf., so daß schließlich 3 oder mehr gleichsinnige Faktoren vorhanden sind, welche sich gegenseitig verstärken; oder durch Variabilität entstanden *A'* und *A''* aus *A*. Zu einem solchen Prozeß gehört Zeit, und wir werden bei alten Kulturformen daher mehr gleichsinnige Faktoren erwarten dürfen als bei jungen. In der Tat fand Nilsson-Ehle (1909, S. 112; 1911, S. 24), daß grade die alten Landrassen des Weizens und Hafers, welche lange ohne züchterische Eingriffe angebaut worden sind, sich durch den Besitz von homomeren Faktoren auszeichnen. Diese Erscheinung ist aber wohl nicht allein als Folge der Zeitdauer anzusehen, sondern es kommt hinzu, daß mehrere derartige Faktoren durch ihre intensivere Wirkung oft einen Vorteil, eine Anpassung erzeugen, z. B. einen hohen Grad von Winterfestigkeit, von Frühreife usw. Dabei braucht der Zusammenhang zwischen der Außeneigenschaft und der Anpassung durchaus nicht immer offen zutage zu treten, wie z. B. daraus hervorgeht, daß das Vorhandensein von mehreren Einheiten für Kornfarbe vor vorzeitiger Keimung an der Luft schützt. In solchen Fällen wird die natürliche Auslese dazu beitragen, daß die Zahl der gleichsinnigen Faktoren langsam ansteigt. Da nun zwischen gleichsinnigen Faktoren und andern Erbeinheiten kein prinzipieller Unterschied besteht, so dürfen wir schließen, daß neue Erbeinheiten überhaupt durch Veränderung der schon vorhandenen entstehen, also auf Blastovariabilität beruhen. Ein letzter Gesichtspunkt, welcher sich aus der Homomerie ergibt, ist so wichtig, daß wir ihn in dem folgenden Paragraphen besonders behandeln wollen.

§ 30. Die konstant-intermediäre Vererbung bei der Kreuzung von Varietäten als besonderer Fall der Homomerie.

Wir haben oben (§ 15, s. Tabelle S. 74) gesehen, daß neben der alternativen Vererbung von vielen Forschern bei der Kreuzung von Varietäten eine intermediäre oder besser gesagt eine konstant-intermediäre Erblichkeit angenommen wird, bei der die elterlichen Eigenschaften sich in F_1 zu einer Zwischenform vereinigen, welche konstant weiter züchtet. Das Schema ist also:

$$\begin{array}{ll} P & \underbrace{M_1 \times M_2} \\ F_1 & \underbrace{\overline{M_1 M_2}} \\ F_2 & \overline{M_1 M_2} \\ & \vdots \end{array}$$

Auf Grund dieser theoretischen Vorstellungen wurde in der Tierzucht viel mit der Veredelungsformel gearbeitet, bei welcher 1 = hochgezüchtetes Tier = Vollblut, 0 = gewöhnliche Landrasse bezeichnet:

$$\frac{0+1}{2} = \frac{1}{2}\text{(Halbblut)} \cdot \text{Halbblut} \times \text{Vollblut} = \frac{\frac{1}{2}+1}{2} = \frac{3}{4} \cdot \frac{\frac{3}{4}+1}{2} = \frac{7}{8} \cdot \frac{\frac{7}{8}+1}{2} = \frac{15}{16}$$

Nach dieser Veredelungsformel ist es also möglich, durch andauernde Kreuzung mit dem Vollblut eine gewöhnliche Rasse schließlich bis zur Höhe des Vollbluts zu erheben, denn 15/16 ist praktisch = 1. Wenn eine konstant-intermediäre Vererbung existiert, so müssen im Laufe weniger Generationen alle Übergänge zwischen den Eltern auftreten. Besitzt die betr. Eigenschaft (Größe, Farbe u. dgl.) den Grad 1 und treten innerhalb der Art einige Individuen mit dem Grad 5 auf, so ist $\frac{1+5}{2} = 3$. Diese Individuen der Stufe 3 werden sich teils mit 1, teils mit 5 paaren und so die neuen Grade 2 und 4 hervorgehen lassen. Dann werden die Kreuzungen folgen: $\frac{1+2}{2} = 1\frac{1}{2}$, $\frac{1+4}{2} = 2\frac{1}{2}$, $\frac{5+2}{2} = 3\frac{1}{2}$ $\frac{5+4}{2} = 4\frac{1}{2}$. Es werden also schon nach wenigen Generationen alle Übergänge zwischen den ursprünglichen Extremen vorhanden sein. Nach der Theorie müssen diese Zwischenstufen gleich häufig sein, da sie alle dieselben Chancen haben, mit den andern Formen zu kopulieren, und nur die Ausgangsform wird an ihrem numerischen Übergewicht zu erkennen sein. In Wirklichkeit aber kann das Bild anders ausfallen, indem teils durch den Zufall, teils durch Selektion gewisse Paarungen begünstigt werden. Man hielt sich früher immer für berechtigt, eine intermediäre Vererbung anzunehmen, wenn die Zwischenformen in der Natur annähernd gleich häufig sind, während das eine Extrem oder beide Extreme (die Stammformen) bedeutend an Zahl vorherrschen. Im letzteren Falle haben sich 2 ursprünglich getrennte Rassen vermischt.

Da es nun in der Natur sehr häufig vorkommt, daß 2 Varietäten durch eine kontinuierliche Reihe von Übergängen verbunden sind, so wurde bis vor kurzem an der Existenz einer intermediären Vererbung

nicht gezweifelt, und in allen Lehrbüchern wurde als schlagendstes Beispiel erwähnt, daß aus der Kreuzung von Weißen mit Negern Mulatten entstehen, welche in der Färbung zwischen den Eltern rangieren und ihre Färbung konstant auf ihre Nachkommen vererben; die Tatsache, daß die Mulatten sehr verschieden dunkel sein können, fand bei dieser Auffassung eine Erklärung darin, daß schon die Neger heller oder dunkler pigmentiert sind, und daß die Mulatten selbst, je nachdem sie sich mit Weißen oder mit Negern kreuzen, in ihren Nachkommen wieder heller oder dunkler werden. Durch das Prinzip der Homomerie ist diese Auffassung neuerdings stark ins Wanken geraten, denn wie wir § 29, 1 gesehen haben, bedingen mehrere gleichsinnige Faktoren in F_2 eine kontinuierliche Variationsreihe, in welcher die mittleren Werte ganz besonders zahlreich sind. Ist daher die Zahl der Individuen nicht sehr groß, so müssen sie nach aller Wahrscheinlichkeit sich in der nächsten Generation in der nächsten Nähe des Mittelwertes befinden und daher den Eindruck einer konstant-intermediären Vererbung machen. Ob in einem gegebenen Falle Mendelsche Homomerie oder konstant-intermediäre Vererbung vorliegt, läßt sich nur bei einer großen Nachkommenschaft sicher beurteilen: im ersteren Falle müssen ab und zu extreme Individuen auftreten, im letzteren müssen alle Individuen stets einen mittleren Charakter behalten und etwaige extreme Individuen müssen sich als extreme Somanten erweisen. Ich will an 2 Beispielen erläutern, wie schwer eine sichere Beurteilung oft fällt, ja häufig unmöglich ist.

Castle (1909) glaubte die intermediäre Vererbung für die Kreuzung von kurzohrigen mit langohrigen Kaninchen annehmen zu dürfen. Mit 20 Wochen ist in der Regel die volle Größe der Ohren erreicht, so daß die folgenden Zahlen sich überwiegend auf Messungen dieses Alters beziehen. Reichliche Ernährung während dieser Zeit begünstigt das Wachstum der Ohren, so daß äußere Faktoren einen geringen Einfluß ausüben. Die kurzohrigen (K) hatten eine durchschnittliche Ohrlänge von 105 mm, die langohrigen Widder (L) eine solche von 220 mm; erstere haben eine Variationsbreite von 10 mm, letztere von 20—30 mm.

$K \times K = K$; $L \times L = L$, also beide Rassen züchten unter sich rein. Als »elterliches Mittel« (elt. Mit.) sei das Mittel aus der Ohrlänge der Eltern bezeichnet (Fig. 38).

Fig. 38. Kreuzung eines langohrigen Kaninchenweibchens (2) mit einem kurzohrigen Angoramännchen (3). 1 Bastard aus F_1, 4 aus F_2, beide mit intermediären Ohren. Nach Castle, 1909, Taf. 1.

K × *L* (elt. Mit. etwa 150 mm). F_1, welche mit *KL* bezeichnet werden mögen, = 150, also wie das elterliche Mittel. Der Durchschnitt der Abweichungen hiervon betrug nur 4,8 mm, und sie lagen häufiger unter als über dem elt. Mit.

L (225 mm) × *KL* (166 mm), elt. Mit. 195,5. Die Ohrlänge der Kinder aus dieser Paarung war: F_1 = 186, 206, 192, 180, 185, 190, 182, 183, 195 mm, fluktuierte also um elt. Mit.

KL (130) × *L* (210), elt. Mit 170.

F_1 = 184 (200), 177 (185), 194, 181, 170, 182, 164, 170, 175, 171, 180, 178 mm

F_1 fluktuierte also um das elterliche Mittel. Die in ( ) stehenden Zahlen geben die Ohrlänge im Alter von 30 Wochen an.

KL × *K*.

KL (153) × *K* (115), elt. Mit. 134. F_1 = 125, 120, 138, 115, 126, 125 mm
Durchschnitt von F_1 = 124,5

KL (153) × *K* (105), elt. Mit. 129. F_1 = 127, 132, 125, 127, 120, 120, 120, 120, 130 mm
Durchschnitt von F_1 = 124,3

KL (153) × *K* (92), elt. Mit. 122. F_1 = 115, 113, 115, 125, 125 mm
Durchschnitt von F_1 = 118,3

Der Durchschnitt von F_1 liegt etwas unter dem elt. Mit., steigt und fällt aber mit diesem.

KL × *KL*. Diese Kreuzungen sind besonders beweisend, weil bei monohybrider Mendelscher Vererbung der *K*- und der *L*-Typus wieder hätte zu je 25% in F_2 auftreten müssen. Dies trat jedoch nicht ein.

I.

P	*K* 105 × *L* 210	*L* 225 × *K* 105
F_1	*KL* 130 mm × *KL* 153 mm (elt. Mit. 141,5 mm)	
F_2	140, 153, 140, 170, 175 mm	

II.

P	*L* 225 × *K* 105
F_1	*KL* 152 × *KL* 153 mm (elt. Mit. 152,5)
F_2	122, 130, 135, 135, 130 mm

In II sind die 5 Jungen wohl infolge von Unterernährung im Wachstum zurückgeblieben. In I bleiben die Tiere mit 170 bzw. 175 mm Ohrlänge noch so weit von den *L*-Großeltern (210, 225) zurück, daß kein

Grund zu der Annahme einer Spaltung vorliegt. Wahrscheinlich stellt die Mutter *KL* 130 mm einen extremen Minussomanten dar, so daß das elt. Mit. eigentlich etwa 150 hätte sein müssen. Dann würden 140 und 175 durchaus in die natürliche Variationsbreite fallen.

Die Beobachtungen von Castle lassen sich also völlig durch die Annahme einer intermediären Vererbung erklären und schließen jedenfalls eine alternative Vererbung nach dem monohybriden Typus aus.

Wie jedoch Lang (1910) hervorgehoben hat, lassen sie sich ebenso gut bei Anwendung des Nilsson-Ehleschen Prinzips mehrerer gleichsinniger Erbeinheiten verstehen. Lang schreibt: »Nehmen wir an, es existieren 3 Gene: *A*, *B*, *C*, von denen jedes für sich einen Zuwachs der Ohrlänge um 40 mm bedingt, so bekämen wir in der F_2-Generation bei 64 Individuen (Trihybridismus) folgende 7 verschiedene Typen von Ohrlängen im folgenden Zahlenverhältnis, wobei wir von der fluktuierenden Modifikation absehen.

Ohrlänge in mm . .	220	200	180	160	140	120	100
Zahl der Individuen .	1	6	15	20	15	6	1

Es ist also schon bei 3 Genen oder Längeneinheiten sehr unwahrscheinlich, daß auch in mehreren Würfen die extremen Ohrlängen überhaupt auftreten, weitaus die größte Zahl, 50 auf 64, wird eine intermediäre Ohrlänge aufweisen, welche zwischen 140 und 180 mm variiert.« Ich füge noch hinzu, daß man bei jener Berechnung annehmen muß, daß die rezessiven *a*, *b*, *c* eine Abschwächung ihrer Dominanten auf die Hälfte bewirken; es ist also:

$$AA = BB = CC = 40 \text{ mm.} \quad Aa = Bb = Cc = 20 \text{ mm.}$$

Sind die rezessiven Faktoren allein vorhanden, so üben sie keinen Einfluß aus. Die 100 mm der kurzohrigen Kaninchen (*K*) müssen noch auf einem besonderen Faktor (*O*) beruhen. Es wären dann:

$$K = Oaabbcc = 100 \text{ mm.} \quad L = OAABBCC = 220 \text{ mm.}$$

Lang sagt weiter, »daß die Annahme einer alternativen Vererbung bei Vorhandensein von mehreren oder vielen Erbeinheiten für die Ohrlänge mindestens ebenso zulässig ist, ja die tatsächlichen Untersuchungsresultate erschöpfender erklärt als die Castlesche Auffassung.« Er verweist in dieser Hinsicht auf das vereinzelte Auftreten extremer Werte

(200 mm bei $KL \times L^2$), welches bei Trihybridismus zu erwarten ist. Hierhin rechne ich auch Folgendes. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen den *K* und *L* besteht darin, daß erstere nur 10 mm, letztere 20—30 mm Variationsbreite aufweisen, wofür Castle keinen Grund angibt. Haben die *K*-Tiere eine Ohrlänge von 100—120 mm, so würde dies den Formeln *Oaabbcc* und *OAabbcc* entsprechen, und es ist klar, daß bei der großen Zahl rezessiver Faktoren die Variabilität nur gering sein kann, weil die Möglichkeit fehlt, Heterozygoten zu bilden. Umgekehrt können die *L* die Formel *OAaBBCC* (200 mm) oder *OAABBCc* oder *OAABbCC* haben oder eventuell sogar Diheterozygoten *OAaBbCC* (180 mm) sein. Sind sie Triheterozygoten (*OAaBbCc* = 160 mm), so wird man sie nicht mehr zu *L* rechnen. Wir verstehen ferner, warum bei $K \times K$ zuweilen Nachkommen auftreten mit größerer Ohrlänge als bei irgend einem der Eltern, z. B. bei *K* 110 × *K* 110 ein Tier mit Ohrlänge 116 mm. In diesem Falle war ein *AAbbcc* hervorgegangen aus *Aabbcc* × *Aabbcc*. Auch die Kreuzungen $KL \times K$[1] und $KL \times L$[2] stimmen mit der Theorie überein, denn bei ersterer müssen die F_1 um 120 mm, bei letzterer um 190 mm fluktuieren, was den Castleschen Angaben entspricht. Es läßt sich also zurzeit nicht sicher entscheiden, ob die Ohrlänge der Kaninchen der intermediären oder der polyhybridalternativen Vererbung folgt. Diese Feststellung kann nur erfolgen auf Grund sehr zahlreicher Kreuzungen von $KL \times KL$. Treten hierbei vereinzelt sehr niedrige oder sehr hohe Werte auf, so ist die letztere Auffassung bewiesen, wenn nicht, so besteht die erstere zu Recht.

Die Hautfarbe des Menschen bei der Kreuzung von Weißen mit Negern galt bis jetzt als ein sicheres Beispiel einer intermediären Vererbung, da allgemein behauptet wurde, daß die Hautfarbe der Nachkommen von Mulatten immer heller bzw. immer dunkler wird, je mehr Weiße bzw. Neger sich mit ihnen vermischen. Neuerdings aber hat Davenport (1910) gezeigt, daß auch hierbei echte Spaltungen in verschiedene Pigmentstufen vorkommen, so daß also von intermediärer Vererbung nicht die Rede sein kann. Es scheinen mehrere Einheiten

---

[1] *KL* (*AaBbCc*) × *K* (*abc*)

Ohrlänge in mm .	100	120	140	160
Zahl d. Individuen	1	3	3	1

[2] *KL* × *L*

Ohrlänge in mm .	160	180	200	220
Zahl d. Individuen	1	3	3	1

für weiße wie für schwarze Hautfarbe vorhanden zu sein, die sich in wechselnder Weise kombinieren können. So erklärt sich die Tatsache, daß die Geschwister eines Mulatten-Elternpaares zwischen fast weiß und tiefschwarz variieren können. Die Hautfarbe läßt sich genau angeben, wenn in einem Farbenkreisel schwarz (*s*), gelb (*g*), rot (*r*) und weiß (*w*) gemischt und die Farben in Prozenten der Peripherie angegeben werden. Ein Weißer hat z. B. *s* 8, *g* 9, *r* 50, *w* 33; ein tiefschwarzer Neger *s* 68, *g* 2, *r* 26, *w* 4. In den folgenden Stammbäumen bedeutet *w* = Weißer, *n* = Neger, *m* = Mulatte und die Zahlen drücken den Prozentsatz von Schwarz aus. In den beiden ersten Beispielen ist der eine Elter ein heller, der andre ein dunkler Mulatte, und die Kinder sind ebenfalls entweder hell und dunkel, oder stehen in der Mitte. Sie sind in der Reihenfolge der Geburten von links nach rechts aufgezählt.

W-Familie.

♂ *w* × ♀ *n* ♂ *m* × ♀ *m*

♂ *m* ♀ *m* 46 ♂ *m* × ♀ *m*

♂ *m* 13 ♀ *m* 45 (»sehr dunkel«)

♂ 46 ♂ 13 ♀ 25 ♂ 32 ♀ 46 ♂ 31 ♂ 6 ♂ 23 ♀ 33

J-Familie.

w × *m* *w* × *n* *w* × *w* *n* × *n*

♂ *m* × ♀ *m* ♂ *w* × ♀ *n*

♂ *m* 29 × ♀ *m* 13 (»fast weiß)

♀ ca. 10 ♂ 10 ♂ 10 ♀ 8 ♀ ca. 30 ♂ 28

In diesem Stammbaum ist ♀ 8 so hell gefärbt, daß sie als weiß gelten kann. Es ist daher nicht richtig, wenn Pearson (1909) behauptet, daß aus einer Mulattenehe nie reinweiße Nachkommen hervorgehen. — Haben beide Mulatteneltern ungefähr die gleiche Hautfarbe, so variieren die Kinder häufig sehr wenig und sehen wie die Eltern aus:

H-Familie.

♂ *m* 36 × ♀ *m* 30

♀ 30 ♂ ca. 33 ♂ ca. 33 ♀ 32 ♀ 27 ♂ 39 ♀ 28

C-Familie.

♂ *m* 43 × ♀ *m* 34

♀ 31 ♀ 35 ♀ 32 ♀ 30 ♂ 31

Zusammenfassend können wir sagen: es gibt zurzeit kein sicheres Beispiel einer konstant-intermediären Vererbung bei den Kreuzungen von Varietäten, sondern die angeblichen Fälle finden ihre Erklärung entweder nur durch das Prinzip der gleichsinnigen Faktoren (Mulatten) oder diese Erklärung ist mindestens gleichberechtigt (Kaninchenohren) und hat jedenfalls den Vorzug, alle Vererbungserscheinungen einheitlich im Mendelschen Sinne zu deuten.

§ 31. Kreuzungen von Arten und Gattungen.

Während bei Kreuzungen von Varietäten wahrscheinlich von einer konstant-intermediären Vererbung nicht die Rede sein kann, sondern alle hieran erinnernden Fälle eine Deutung durch Homomerie zulassen, scheint die Sache bei der Kreuzung von Arten und Gattungen anders zu liegen. Im allgemeinen lauten die Angaben so, daß F_1 äußerlich intermediär ist, was keine weiteren Schlußfolgerungen gestattet. Über F_2 fehlen meist Angaben, weil die Artbastarde in sehr vielen Fällen unfruchtbar sind. Wo aber F_2-Individuen oder noch spätere Generationen aufgezogen werden konnten, sahen sie entweder wie F_1 aus, was für eine konstant-intermediäre Vererbung spricht oder sie zeigten deutliche Spaltungen. Ältere Literaturangaben sind auf diesem Gebiete mit Vorsicht zu verwerten, da früher alles als intermediär angesehen wurde, was einigermaßen zwischen den Eltern stand, dabei können aber, wie wir im vorigen Paragraphen sahen, typische Spaltungen vorgelegen haben. Aus diesem Grunde neigt Baur dazu, auch für Artkreuzungen eine alternative Vererbung ganz allgemein anzunehmen. Hierin scheint er mir zu weit zu gehen, denn einerseits liegen von zuverlässigen Forschern Angaben über konstante Bastarde vor, andererseits sind sie aus rein theoretischen Gründen zu erwarten. Kreuzen wir 2 Arten mit einander, so sind folgende Möglichkeiten zu erwarten:

Fall a). Die beiden Arten stehen sich so fern, daß sie für dieselbe Eigenschaft[1] durchaus verschiedene Erbeinheiten besitzen: $ABC \ldots \times A'B'C' \ldots = AA'BB'CC' \ldots$; ein solcher Bastard muß durchaus konstant vererben, da er keine heterozygotischen Paarlinge enthält. Charakteristisch für ihn ist, daß die betr. Eigenschaften durch je 2 Erbfaktoren hervorgerufen werden, also digener Natur sind nach unserer Terminologie. Wir werden diesen Fall dann erwarten dürfen, wenn die Arten möglichst weit auseinander stehen, also womöglich zu verschiedenen Gattungen gehören. Ein solcher Bastard kann intermediär aussehen, wenn A und A', B und B' usw. sich in der Erzeugung der Außeneigenschaften vereinigen, oder er kann rein wie der eine Elter aussehen, wenn z. B. A ep\> A', B ep\> B' usw. ist oder endlich — und dieser Fall wird wohl am häufigsten eintreten — er sieht in einigen Eigenschaften intermediär aus, während er in andern nach der einen oder nach der andern Seite ausfällt; nach der Gesamtwirkung wird man ihn dann als patroklin oder matroklin bezeichnen (vgl. § 61, 3).

Fall b). Die beiden Arten verhalten sich so zu einander, daß, wo die eine eine positive Eigenschaft besitzt, diese der andern fehlt, z. B. hat die eine Art einen Blattrand mit Zacken, die andre einen solchen ohne Zacken, bei der einen ist die Fläche des Blattes mit Haaren besetzt, bei der andern ist sie haarlos usf. Die Formel hierfür würde sein: $AbCd \ldots \times aBcD \ldots = AaBbCcDd$; dieser Bastard muß natürlich in allen Eigenschaften spalten. Die Frage ist berechtigt, ob man nicht 2 derartige Formen einfach als Varietäten, oder als Stammform und Varietät ansehen soll, da sie sich genau verhalten wie mendelnde Varietäten. Ist völlige Fruchtbarkeit durch Generationen hindurch vorhanden, so wird man diese Frage bejahen müssen; ist die Fruchtbarkeit hingegen bei den Bastarden stark herabgesetzt oder fehlt sie ganz, so wird man sie verneinen, da der Unterschied zwischen Art und Varietät in erster Linie ein physiologischer ist (vgl. § 64). Ein solcher Bastard wird in den

---

[1] Ich bezeichne den Erbfaktor für dieselbe äußere Eigenschaft bei der einen Art mit A, bei der andern mit A' usf. Der Faktor für Gelb in den Haaren von Mäusen und von Kaninchen scheint z. B. ganz verschieden zu sein, da er sich bei ersteren epistatisch, bei letzteren hypostatisch zu den andern Pigmentfaktoren verhält.

meisten Fällen intermediär aussehen, denn er wird die dominanten Eigenschaften der Eltern in sich vereinigen, soweit diese dem Pisumtypus folgen, und dieselbe intermediäre Erscheinung muß eintreten, falls sie dem Zeatypus folgen.

Fall c). Am häufigsten wird wohl in der Natur eine Kombination der Fälle *a* und *b* sein, d. h. die einander entsprechenden äußern Eigenschaften der beiden Arten sind teils durch die gleichen Faktoren bedingt, teils werden sie durch ganz verschiedene Erbeinheiten im Keimplasma vertreten, teils haben sie bei der einen Art einen positiven Charakter (= Besitz einer Erbeinheit), bei der andern einen negativen (= Fehlen

Fig. 39. Links Fettschwanzschaf, rechts Fettsteißschaf, in der Mitte der Bastard. Nach Settegast aus Goldschmidt (1909, S. 324).

dieser Erbeinheit), wie dies in der Formel zum Ausdruck kommen würde: $Ab'CD \ldots \times A'B'cD \ldots = AA'B'b'CcDD$. Dieser Bastard wird spalten in der B'- und C-Eigenschaft, dagegen nicht spalten in den von A und A' und von D hervorgerufenen Merkmalen. Wegen der offenkundigen Spaltungen wird man in dem Falle b und c von einem mendelnden Artbastard sprechen. Fall a würde als konstante nichtspaltende Vererbung eines Bastards zu gelten haben.

2. Ich lasse hier zunächst einige Beispiele für die allbekannte Tatsache folgen, daß Artbastarde einen intermediären Anstrich haben, wobei nochmals betont sei, daß dies ebenso gut bei spaltender wie bei nichtspaltender Vererbung eintreten kann.

Säuger: Eisbär × brauner Bär = F_1 hellbraun. *Lepus europaeus* × *timidus* = F_1 in Färbung und Schädel intermediär. Das Winterkleid scheint sehr hell zu sein, aber nicht ganz weiß wie bei *timidus* (Lönnberg, 1905). Werden Fettschwanzschafe gekreuzt mit Fettsteißschafen, so steht die Fettmasse des Bastards zwischen derjenigen der Eltern, wie aus Fig. 39 deutlich zu ersehen ist. Sie ist so groß bei den weiblichen Tieren, daß diese nicht belegt werden können.

Fig. 40. Rackelhahn und Rackelhenne (in der Mitte) = Bastard von Auerhahn (rechts) × Birkhenne (links). Nach Präparaten des Phyletischen Museums in Jena.

Vögel. Aus der Paarung einer *Ibis religiosa* mit einem Löffelreiher, *Platalea minor*, geht ein Tier hervor mit intermediärer Schnabelform (wenig gebogen und vorn wenig verbreitert). Nach Noll (zit. bei Groß, 1906, S. 419) ist der Bastard von *Cygnus atratus* × *olor* gefleckt, also offenbar intermediär. Der Rackelhahn (Fig. 40), der Bastard zwischen Auerhahn und Birkhenne, steht in Größe und Gestalt zwischen beiden Eltern. Auch die Form des Schwanzes nimmt eine Mittelstellung ein: er ist nicht abgerundet wie beim Auerhahn und auch nicht tief ausgeschnitten wie beim Birkhahn, sondern besitzt eine seichte Ein-

buchtung. Die unteren Schwanzdeckfedern bedecken den Schwanz beim Bastard zu $^{2}/_{3}$, beim Auerhahn zur Hälfte, beim Birkhahn völlig. Die Färbung kann man jedoch nicht als intermediär bezeichnen, indem die rotbraun gewellten Schulter- und Flügeldeckfedern an den Auerhahn

Fig. 41. Oben die Bastardeltern *Biston pomonaria* × *B. histaria*, unten die intermediären Bastarde beider Geschlechter. Nach Präparaten des Phyletischen Museums in Jena.

und die weißen Flügelbinden und der weiße Flügelfleck an den Birkhahn erinnern. Die Rackelhenne nimmt ebenfalls in Größe, Färbung, dem schwach ausgeschnittenen Schwanz und den mittellangen unteren Schwanzdeckfedern eine genaue Mittellstellung ein. Gute farbige Ab-

bildungen über andere Artbastarde von Vögeln findet der Leser bei Poll (1911).

Amphibien. *Triton marmoratus* × *cristatus* = *Triton Blasii de l'Isle.* Der Bastard steht in der Färbung zwischen beiden Stammformen. Der Rückenkamm des ♂ ist ungezackt wie bei *marmoratus*, aber auch ohne Querstreifen, wie bei *cristatus*.

Fig. 42. Oben links *Smerinthus ocellatus*, oben rechts *Sm. populi* ♀, darunter *Sm. hybridus* ♀. Nach Präparaten des Phyletischen Museums in Jena.

Fische. Bastarde zwischen Karpfen (*Cyprinus carpio*) und Karausche (*Carassius vulgaris*) sind nicht selten und in den kleinen Bartfäden (beim Karpfen groß, bei der Karausche fehlend) und den 2 Reihen Schlundzähnen (Karpfen 3, Karausche 1) intermediär.

Schmetterlinge. Federley (1911) kreuzte Pygaera pigra ♂ × curtula ♀ und fand F_1 »in allen Stadien intermediär«. Dies gilt für die Raupen hinsichtlich der Zeichnung und der Warzenbildung. Die Imagines sind in der Sommergeneration etwas ähnlicher *curtula*, in der

Frühjahrsform etwas ähnlicher *pigra*, aber in der Hauptsache intermediär; dasselbe gilt für die reziproke Kreuzung. Bei *Pygaera curtula* ♂ × *anachoreta* ♀ = *raeschkei* zeigt sich ein sexueller Dimorphismus, der auch schon bei den Raupen sehr deutlich ist, aber den Stammarten fehlt. Die Imagobastarde sind intermediär, aber das Männchen steht *anachoreta* sehr viel näher. Das Weibchen zeigt Saisondimorphismus, indem die Herbstform dem dazu gehörigen Männchen ähnlich ist, während die Frühjahrsform heller gefärbt ist. Bei den Frostspannern kommen Arten vor, deren Weibchen sehr kleine Flügel haben oder ganz ungeflügelt sind. Letzteres ist der Fall bei *Biston pomonaria* ♀. Wird diese Art gepaart mit *Biston hirtaria* ♂, so entstehen Bastarde von mittlerer Größe, welche auch im weiblichen Geschlecht Flügel von mittlerer Länge haben (Fig. 41). Roepke (1908) untersuchte die männlichen Genitalorgane von *Smerinthus hybridus* (entstanden aus *Sm. ocellata* ♂ × *Sm. populi* ♀) und von *Sm. operosa* (entstanden aus *Sm. ocellata* ♂ × *Sm. populi* var. *Austauti* ♀) und gelangte zu dem Ergebnis, daß sie »selbst in minutiösen Details« einen intermediären Charakter zeigen. Auch in der äußeren Erscheinung ähnelt *Sm. hybridus* mehr *populi*, als *ocellata*, schlägt also nach der phyletisch älteren Art (Fig. 42).

Fig. 43. Liebespfeil von der Fläche (*A*) und im Durchschnitt (*B*) von 1. *Helix hortensis*, 3. *H. nemoralis*, 2. dem Bastard. Die Länge ist intermediär, der Durchschnitt gleicht mehr 1. Nach Lang aus Goldschmidt (1911, S. 322).

Eine Fundgrube für weitere hierher gehörige Beobachtungen ist das berühmte »Handbuch der paläarktischen Groß-Schmetterlinge« von Standfuß.

Schnecken. Lang stellte zahlreiche Kreuzungen an zwischen *Helix hortensis* und *nemoralis*. Die meisten Merkmale der Bastarde schlugen rein nach dem einen oder rein nach dem andern Elter, was für alternative Vererbung spricht; so die Form der Mündung, Wölbung der Schale, Pigmentierung des Peristoms, Form und Verästelung der Glandulae mucosae, Gestalt des Liebespfeils (Fig. 43). Die Größenverhältnisse des Gehäuses und des Liebespfeils waren intermediär.

Pflanzen. Auch bei Pflanzen zeigen Artbastarde in vielen Fällen eine Mittelstellung. So war der erste sichere pflanzliche Bastard zwischen zwei Spezies, der 1760 von Kölreuter gezüchtet wurde, *Nicotiana rustica* × *paniculala*, fast in allen Merkmalen intermediär und in allen Individuen gleichförmig. Außerdem wird an pflanzlichen Artbastarden sehr oft, wenngleich keineswegs immer, eine besondere Größe und Üppigkeit beobachtet, die um so mehr auffällt, als die Fruchtbarkeit oft herabgesetzt ist oder fehlt. Sehr auffallend sind solche Mittelformen, bei denen die elterlichen antagonistischen Merkmale neben einander vorhanden sind: z. B. geben Stechapfelarten mit stacheligen bzw. glatten Früchten in F_1 Früchte mit teils stacheliger, teils stachelloser Oberfläche (vgl. § 21, 4). Im Gegensatz zu den intermediären Bastarden stehen solche, welche mehr nach dem einen oder dem andern Elter neigen, und zwar nach der Seite, welche die meisten dominanten Eigenschaften besitzt. Auf Beispiele sei hier verzichtet.

3. Mendelnde Artbastarde bei Pflanzen. Schon Mendel (1865, S. 33) fand bei *Phaseolus nanus* ♀ (Blüte weiß) × *multiflorus* ♂ (purpurrot) in F_1 blaß purpurrot und in F_2 neben weiß alle Abstufungen von purpurroter bis blaßvioletter Blütenfarbe. Wir besitzen aus jüngster Zeit einige Untersuchungen, welche noch deutlicher beweisen, daß auch bei Artbastarden in F_2 typische Spaltungen auftreten können. So kreuzte Baur (1911, S. 208):

Antirrhinum majus	×	*molle*
wenig verzweigt, aufrecht, Blätter länglich. Stengel und Blätter glatt. Blüte groß, selbstfertil. Blütenstiel kurz.		stark verzweigt, niederliegend, Blätter kleiner, rundlicher. Stengel und Blätter filzigbehaart, Blüten nur 1/3 so groß wie bei *majus*, selbststeril. Blütenstiel lang.

F_1: intermediär in fast allen Eigenschaften. Völlig fruchtbar mit sich selbst u. mit *majus*

F_2: außerordentlich verschieden in Wuchs, Blattform, Behaarung, Blütengröße, dabei nicht selten die Grenzen der Stammarten überschreitend. In der Mehrzahl selbstfertil, einige selbststeril

Baur meint, daß einige nichtspaltende Unterschiede zwischen beiden Arten vorhanden sein mögen, aber sie treten jedenfalls an Zahl gegenüber den spaltenden sehr zurück.

Correns (1909, S. 312) kreuzte *Mirabilis jalapa* × *M. longiflora typica,* welche sich »in jedem Organ, vom Kotyledo bis zum Fruchtperigon, deutlich, zum Teil sogar sehr auffällig unterscheiden«. F_1 ist einförmig, F_2 vielförmig. »Konstant ist der Bastard kaum in einem Merkmal, wahrscheinlich mendeln alle.« Wurde z. B. eine gescheckt-fleckige *M. jalapa variegata* befruchtet mit dem Pollen von *longiflora,* so hatte F_1 grüne Blätter und in F_2 traten Spaltungen ein (113 grün : 33 *chlorina* und *variegata*). Wie Lehmann (Nat. Wochenschrift, 1912, S. 38) hervorhebt, hat schon Kölreuter gegen Ende des 18. Jahrhunderts bei *M. jalapa* × *longiflora* die Vielförmigkeit in F_2 beobachtet. Sein Nachfolger auf dem Gebiet der Bastardierungsforschung, C. F. v. Gärtner, fand ebenfalls, daß die Nachkommen des Bastards *Nicotiana rustica* × *paniculata* 5 verschiedene Typen erkennen ließen. Das Spalten der Artbastarde ist also keine Erfahrung der jüngsten Zeit, wenngleich diese das Tatsachenmaterial sehr erweitert hat. So sind bei Kreuzungen verschiedener Getreidearten in F_2 deutliche Spaltungen nachgewiesen worden. v. Tschermak (bei Fruwirth, 1910, S. 179) erwähnt folgende Fälle:

	Triticum vulgare	×	*spelta*
	Ähre weiß, glatt		schwarz, behaart

F_1 Ähre mehr dunkelbraun als schwarz, schwach behaart

F_2 Ähre sehr verschiedenartig: schwarz, grau, dunkelbraun bis hellbraun; die braunen überwiegen.

Triticum sativum ♀ × *turgidum* ♂

F_1 mehr der Mutterform ähnlich, jedoch dichter

F_2 Aufspaltung in *sativum, durum, turgidum, spelta,* zuweilen auch noch in *dicoccum* und *vulgare,* so daß also unter Umständen alle Kulturarten zum Vorschein kommen

Secale montanum × *anatolicum* = F_1 gleichförmig, F_2 vielförmig.

Hagedoorn (1911, S. 11) kreuzte *Digitalis purpurea* (Unterseite der Blüte haarlos) × *grandiflora* (behaart) und fand typische Spaltungen derart, daß 3 allelomorphe Paare anzunehmen sind.

4. Für mendelnde Artbastarde bei Tieren liegen zurzeit noch keine sicheren Beweise vor. Tower (1906, S. 283) kreuzte *Leptinotarsa multitaeniata* mit *L. melanothorax* und mit *L. rubicunda.* F_1 ist intermediär und in F_2 treten Spaltungen auf. Man kann aber diese beiden letzten Formen kaum als echte Arten ansehen, obwohl sie unter sich rein züchten, da sie sich ableiten von im Freien gesammelten *L. multitaeniata*; sie stehen auch äußerlich der Stammart so nahe, daß sie nur als Varietäten gelten können, welche vermutlich durch Änderung eines Erbfaktors entstanden sind.

Bonhote (1911) paarte verschiedene Entenarten untereinander und konnte konstatieren, daß selbst Mischlinge von 5 verschiedenen Spezies noch fruchtbar waren. Er verwandte die Arten: *Anas boschas, poecilorhyncha, superciliosa, melleri* und *Dafila acuta,* und der folgende Stammbaum läßt erkennen, wie in F_2 allem Anscheine nach eine typische *boschas* wieder auftrat. Bonhote's Notiz ist so kurz, daß weitere Angaben nicht möglich sind; aber es scheint, daß die *boschas*-Faktoren überwiegend epistatisch sind, weshalb die pentagenen Bastarde hauptsächlich dieser Art gleichen.

bos × *poec*   *ac* × *bos*

bos poec × *bos ac*

P   *bos poec ac* × *sup*   *bos* × *mell*

F_1 *bos poec ac sup* inter *se*   *bos poec ac sup* × *bos mell*

F_2 ...... + *boschas*   *bos poec ac sup mell* inter *se*

10 Junge, überwiegend *boschas*-ähnlich

5. Konstante Artbastarde können nach den Prinzipien der Mendelschen Regel in doppelter Weise entstehen. Erstens in der oben unter 1, a angedeuteten Weise, wenn beide Arten bezüglich derselben äußeren Merkmale aus völlig verschiedenen Erbeinheiten zusammengesetzt sind; es werden dann Individuen einer solchen Kreuzung konstant züchten und in vielen Merkmalen äußerlich intermediär erscheinen. Der zweite Fall ist oben unter 1, b erwähnt; es müssen dann in F_2 einzelne Individuen homozygot sein (bei 2 Merkmalen = 4, bei 3 = 8 Homozygoten, vgl. § 23, 24). Wird nun zufällig ein solches F_2-Individuum vermehrt und in den Handel gebracht, so wird es sich genau wie eine echte Art verhalten, vorausgesetzt, daß seine Fruchtbarkeit nicht gelitten hat.

A. Kerner v. Marilaun (Pflanzenleben, Bd. II, Leipzig, Wien 1898, S. 570) hat mit Nachdruck auf die vielen in der freien Natur beobachteten Pflanzenbastarde hingewiesen und gezeigt, daß sich manche von ihnen ganz wie echte Arten verhalten. De Vries (Mutationstheorie II, S. 66—74) bestätigt, »daß es eine nicht unerhebliche Reihe von konstanten Rassen gibt, welche durch künstliche Verbindung von 2 verschiedenen Arten entstanden sind und sich im Laufe der Generationen in jeder Beziehung, höchstens mit Ausnahme der verminderten Fruchtbarkeit, wie gewöhnliche Arten verhalten« (S. 73). Dabei nimmt De Vries offenbar an, daß es sich um Beispiele handelt, welche von F_1 an in allen Individuen konstant züchten, also um Beispiele nach 1 a. Ich lasse hier einige Beispiele folgen. *Aegilops speltaeformis* ist eine Bastardrasse, welche seit einem halben Jahrhundert kultiviert wird und auch in großen Aussaaten so konstant ist, wie die beste Art. Sie entsteht durch *Aegilops ovata* × *Triticum vulgare* = *Aegilops triticoides*, welcher Bastard mit dem eignen Pollen steril ist. Wird er mit dem Pollen des gewöhnlichen Weizens bestäubt, so erhält man *Aeg. speltaeformis*. Dieser abgeleitete Bastard ist völlig fruchtbar und entstand zuerst 1838, seit welcher Zeit er sich unverändert in allen botanischen Gärten gehalten hat. *Medicago media* (= *M. falcata* × *sativa*) wird seit Jahrzehnten im großen angebaut und ist samenbeständig. *Veronica andersonii* (= *V. salicifolia* × *speciosa*) wird von Samenhandlungen verkauft. De Vries selbst hat derartige Fälle bei Kreuzung verschiedener *Oenothera*-Arten

beobachtet. *O. muricata* ♀ × *O biennis* ♂ steht der *biennis*-Art sehr nahe, ist also »patroklin«, und erwies sich durch 4 Generationen hindurch als konstant, denn unter etwa 400 Individuen war keins von abweichendem Bau. Dasselbe gilt für die reziproke Kreuzung *O. biennis* ♀ × *muricata* ♂, welche mehr nach *muricata* schlägt, also auch patroklin ist. Nach neueren Untersuchungen verhalten sich eine ganze Anzahl andrer Arten derselben Gattung ebenso. ♀ *gigas* × ♂ *lamarckiana* oder *brevistylis* oder *rubrinervis* = F_1 intermediär; ♀ *gigas* × ♂ *biennis* oder *muricata* = F_1 intermediär, fast steril. ♀ *lamarckiana* × ♂ *biennis* = F_1 patroklin; ♀ *cruciata* × ♂ *biennis* = *rubiennis*, äußerlich, wie *biennis*, aber mit der braunroten Farbe von *cruciata*. MacDougal (1905, S. 16) findet ebenfalls, daß der durch hellgelbgrüne Farbe ausgezeichnete Bastard ♀*lamarckiana* × ♂*cruciata* konstant züchtet. Baur (1911, S. 219, Anm.) findet bei *biennis* × *muricata* keine einheitliche F_2-Generation, wenn diese aus sehr vielen Individuen besteht. Das läßt vermuten, daß der Fall 1 c vorliegt, indem die F_1 alle in der Hauptsache homozygot, aber in einigen wenigen Merkmalen heterozygot sind. Vielleicht gilt dies auch für die Kreuzung *Dianthus chinensis* × *barbatus*, welche Gärtner bis in die 10. Generation konstant fand, während Baur von *D. armeria* × *deltoides* deutliche Spaltungen sah. Bei ersterer Paarung wären dann die in F_1 zusammentreffenden Gene überwiegend nichtantagonistisch, in letzterer antagonistisch.

Als Resultat der § 30 und 31 ergibt sich: Es besteht nach aller Wahrscheinlichkeit ein Unterschied zwischen Varietätsbastarden, welche immer mendeln, und Artbastarden, welche teils mendeln, teils als konstante Bastardformen weiter züchten und einen intermediären Anstrich haben können oder patroklin bzw. matroklin sind. Dabei sind natürlich die einzelnen Eigenschaften voneinander unabhängig, so daß bei Artbastarden die Mehrzahl der äußeren Merkmale spalten kann, während einige nicht spalten, oder auch umgekehrt. Schon früher hat De Vries (Mutationstheorie) fast denselben Gedanken in einer etwas zu schroffen Form ausgesprochen. Er meinte, daß »unisexuelle Kreuzungen«, d. h. Varietät × Varietät oder Varietät × Stammform, immer der Mendelschen Regel folgen, während bisexuelle Kreuzungen, d. h. Art × Art, konstant züchtende Bastarde geben. Wenn De Vries auch die Tat-

sache noch nicht vollständig erkannt hat, so gebührt ihm doch das Verdienst, hervorgehoben zu haben, daß Unterschiede zwischen Varietätsbastarden und Artbastarden vorkommen. Sollte dieser Gegensatz bei weiteren Untersuchungen bestätigt werden, so würde er von großer theoretischer Tragweite sein (vgl. die Kritik der Presence-Absence-Theorie, § 61, 3).

IV. Kapitel.

Abweichungen von der typischen alternativen Vererbung.

§ 32. Sehr genaue und abweichende Zahlenergebnisse.

Für die Mendelsche Vererbung ist charakteristisch, daß in F_2, ev. schon in F_1, Spaltungen auftreten, wobei die einzelnen Gruppen in bestimmten Zahlenverhältnissen zu einander stehen (vgl. § 23, 24). Wenn die theoretischen Anschauungen richtig sind, müssen die berechneten und die beobachteten Zahlen übereinstimmen und zwar um so mehr, je mehr Individuen in der betreffenden Generation vorhanden sind, denn der Mendelismus beruht auf der Mischung verschiedener Gameten, welche alle gleichviel Wahrscheinlichkeit haben, sich mit einander zu verbinden. Aus den früher gegebenen Beispielen ist ersichtlich, daß diese Übereinstimmung tatsächlich in sehr vielen Fällen vorhanden ist. Der Leser vergleiche die Beispiele S. 117, 121, 126, 149, 156, 161.

Wie genau die Ergebnisse werden, wenn sehr große Zahlen zur Verfügung stehen, beweist am besten dasjenige Beispiel, über welches die ausgedehntesten Erfahrungen durch die Untersuchungen von 6 Forschern vorliegen, die Kreuzung von gelbkernigen × grünkernigen Erbsen. Johannsen (1909, S. 407) gibt hierüber folgende Zusammenstellung:

Forscher	Gelb-kernige	Grün-kernige	Summa	Verhältniszahlen pro 4	Ab-weichung
Mendel, 1865 . .	6022	2001	8023	3,0024 : 0,9976	0,0024
Correns, 1900 . .	1394	453	1847	3,0189 : 0,9811	0,0189
v. Tschermak, 1900	3580	1190	4770	3,0021 : 0.9979	0,0021
Hurst, 1904 . . .	1310	445	1755	2,9858 : 1,0142	0,0142
Bateson, 1905 . .	11903	3903	15806	3,0123 : 0,9877	0,0123
Lock, 1905. . . .	1438	514	1952	2.9467 : 1,0533	0,0533
Sämtliche Forscher. .	25647	8506	34153	3,0038 : 0,9962	0,0038

Bei diesen großen Zahlen ist die Übereinstimmung also so genau, daß erst in der 2. oder 3. Dezimale eine Abweichung sich zeigt. Wie in diesem Beispiel, so hat es sich in Hunderten von andern gezeigt, daß zwischen Theorie und Beobachtung eine so außerordentliche Harmonie herrscht, daß man sagen kann, das Ergebnis einer Kreuzung läßt sich im voraus berechnen, wenn die Erbformeln der Eltern bekannt sind. Die Vererbungswissenschaft hat durch das Mendelsche Prinzip in vielen Fällen das Endziel jeder Naturforschung erreicht, indem sie ein zukünftiges Ereignis vorherzusagen vermag. In andern Fällen sind wir von diesem Endziel noch weit entfernt, indem die Zahlenergebnisse anders ausfallen als nach der Theorie erwartet werden muß. Die Gründe hierfür können sehr verschiedenartig sein und sollen im folgenden untersucht werden.

1. Zu geringes Beobachtungsmaterial, d. h. zu wenige Individuen, ist weitaus die häufigste Ursache solcher Disharmonien. Wenn in F_2 4 oder noch mehr verschiedene Klassen zu erwarten sind und es stehen nur 50—100 Individuen zur Verfügung, so kann der Zufall leicht eine Klasse auf Kosten einer andern begünstigen. So in den Beispielen S. 123, 125. Wer aber selbst praktisch züchtet, wird immer wieder erstaunt sein, wie oft das Resultat selbst bei geringer Individuenzahl der theoretischen Berechnung sehr nahe kommt. Solche Beispiele wie § 24, 5, S. 126 habe ich sehr oft erlebt, so daß ich immer wieder mit Verwunderung konstatiert habe, wie genau der Zufall arbeitet.

2. Ungenügende Kenntnisse der genotypischen Zusammensetzung der gekreuzten Rassen. Es ist klar, daß genaue Zahlenergebnisse nur erwartet werden können, wenn die Erbformeln richtig

erkannt sind. Der praktische Weg zur Aufstellung der Erbformeln ist ja, wie § 23, S. 118 auseinander gesetzt wurde, der, daß man die Proportionen der in F_2 auftretenden Klassen feststellt und daraus die vorhandenen Faktoren ableitet. Diese Zahlen sind aber manchmal einer verschiedenen Deutung fähig.

3. Infolge somatischer Variabilität werden gewisse Individuen zu einer verkehrten Klasse gerechnet. Die verschiedenen gelben Mäuse sind nur auf Grund langer Erfahrung zu unterscheiden, zumal die Farbe auch vom Alter abhängt, und der Anfänger kann leicht verschiedene Genotypen zu derselben Klasse rechnen oder umgekehrt, Glieder desselben Genotyps zu verschiedenen. Lock kreuzte 2 tropische Maisrassen, die eine mit blauen, die andere mit weißen Körnern, und fand, daß blau dominierte. In F_2 traten jedoch zu viel weiße Körner auf, wahrscheinlich weil manche heterozygote Blaue infolge äußerer Einflüsse weiß erschienen. Weizenkörner können in der Farbe je nach der Zahl der vorhandenen Erbeinheiten zwischen gelb, braun und schwarz variieren, aber es ist oft sehr schwer, eine gegebene Nuance richtig zu beurteilen.

4. Bei unvollkommener Dominanz kann, wie wir oben (§ 22) sahen, die dominante Eigenschaft unter Umständen wie die rezessive aussehen und verkehrt eingeschätzt werden. Der Hemmungsfaktor *K* bewirkt bei Hühnern Schwanzlosigkeit: es kommt aber oft vor, daß *Kk*-Tiere nicht schwanzlos sind, sondern einen deutlichen Schwanz besitzen, weil *K* unvollkommen dominant ist.

5. Äußere Einflüsse begünstigen gewisse und hemmen andre Genotypen, wodurch die Erkenntnis der wahren Zahlenverhältnisse erschwert wird. v. Tschermak (1910, S. 10) fand, daß bei Kreuzungen von roten und weißen Erbsenblüten die weißen die Tendenz haben, früher zu blühen als die roten, was wahrscheinlich auch für manche andre Pflanzen (*Rhododendron ponticum*) gilt. Man hat also in einem gegebenen Zeitpunkt nicht immer die gleiche Aussicht, beide Klassen in dem richtigen Zahlenverhältnis anzutreffen.

6. Selektive Befruchtung ist denkbar, d. h. man kann sich vorstellen, daß gewisse Gametenkombinationen besonders leicht zustande kommen, während andre sich aus irgend einem Grunde nur schwer oder

garnicht vereinigen. Das muß dann zu einer Minderzahl oder zu einem Ausfall der letzteren führen. Dieser Gedanke ist oft ausgeprochen, aber durch direkte Beobachtungen noch nicht gestützt worden. Dagegen ist wiederholt festgestellt worden: Ein

7. Fehlen bestimmter Biotypen in F_2, entweder weil bestimmte Keimzellen fehlen und die betreffenden Gametenkombinationen nicht zustande kommen oder weil sie auf den ersten nicht nachweisbaren Embryonalstadien absterben. Cuénot ist wohl der erste gewesen, welcher dieses Prinzip zur Erklärung der Tatsache anwandte, daß orangegelbe Mäuse (vgl. S. 132, 133) immer spalten in 2 gelbe : 1 nichtgelb, was durch Castle-Little (1910) und Durham (1911) bestätigt wurde. Diese 4 Forscher fanden:

Cuénot	263	Gelbe	: 100	Nichtgelbe
Castle und Little	800	»	: 435	»
Durham	448	»	: 232	»
	1511	»	767	»
berechnet 2 : 1 =	1518,6	»	759,3	»

$$\underbrace{Yy \times Yy}$$

1 *YY* +	2 *Yy* +	1 *yy*
sterben ab	orange-gelb	nicht gelb

Also ein hoher Grad von Übereinstimmung. Die Erklärung ergibt sich aus nebenstehenden Formeln, wobei angenommen wird, daß die orangegelben Mäuse heterozygot (*Yy*) sind, weil sie nie rein züchten.

Dieselbe Erscheinung scheint vorzuliegen bei dem nordamerikanischen Gelbling, *Colias philodice*; hier finden sich 2 Weibchen, gelbe und weiße, welch letztere meist viel weniger häufig sind. Die Männchen sind immer gelb, und nur als größte Seltenheiten sind weiße Männchen beobachtet worden. Nach Gerould (1911) gelten die Formeln [*w* = weiß, *y* = gelb *rezessiv* = in ( )]:

♂ = *yy* oder *y* (*w*). gelbes ♀ = *yy*. weißes ♀ = *w* (*y*).

Die Dominanz hängt also vom Geschlecht ab. Bei der Kreuzung ♂ *y*(*w*) × ♀ *w* (*y*) sollte man erwarten:

♂ : 25% *yy* + 50% *y* (*w*) + 25% *ww* = 3 gelb : 1 weiß
♀ : 25% *yy* + 50% *w* (*y*) + 25% *ww* = 1 gelb : 3 weiß

Beobachtet wurden hingegen nur gelbe ♂ und von ♀ = 1 gelb : 2 weiß. Gerould nimmt daher mit Recht an, daß die Zygoten *ww* in beiden Geschlechtern nicht lebensfähig sind oder überhaupt nicht entstehen.

In dem Abschnitt: Vererbungserscheinungen des Menschen werde ich die sog. gynephore Vererbung schildern und die Hypothese entwickeln, daß ein mit der Krankheitsdeterminante behafteter Samenfaden nicht die Fähigkeit hat, ein männlich veranlagtes Ei zur Entwicklung zu bringen. § 39, *e* wird gezeigt werden, daß auch für die Rhabditisgeneration des *Rhabdonema nigrovenosum* eine Sorte von befruchtungsunfähigen Spermien angenommen werden muß.

Ganz ähnlich liegt wohl der Fall bei der folgenden von Correns (1902) ausgeführten Maiskreuzung.

P Körner weiß, glatt, stärkehaltig (*S*) × Körner schwarz, runzelig, zuckerhaltig (*s*)
F_1 *S*
F_2 7531 *S* : 1393 *s* (statt 6693 *S* : 2231 *s*)

Das Defizit an den rezessiven *ss* ist wohl auf Rechnung einer geringeren Widerstandsfähigkeit zu setzen, welche schon die Embryonen zum Absterben bringt. Die Ansicht, daß ein Bastard nur bestimmte Gameten bildet, während andere absterben, hat De Vries (1911) benutzt zur Erklärung des merkwürdigen Verhaltens seiner »doppeltreziproken« Bastarde von *Oenothera biennis*. Solche entstehen, wenn die reziproken, äußerlich meist patroklinen Bastarde untereinander gekreuzt werden. Es ergaben

♀ (♀ *cruciata* × ♂ *biennis*) × ♂ (♀ *biennis* × ♂ *cruciata*) = *cruciata*
♀ (♀ *strigosa* × ♂ ») × ♂ (♀ » × ♂ *strigosa*) = *strigosa*
♀ (♀ *Hookeri* × ♂ ») × ♂ (♀ » × ♂ *Hookeri*) = *Hookeri*
♀ (♀ *Lamarck.* × ♂ ») × ♂ (♀ » × ♂ *Lamarck.*) = *Lamarckiana*

Ebenso auch:

♀ (♀ *biennis* × ♂ *muricata*) × ♂ (♀ *muricata* × ♂ *biennis*) = *biennis*
♀ (♀ *muricata* × ♂ *biennis*) × ♂ (♀ *biennis* × ♂ *muricata*) = *muricata*

Die doppeltreziproken Bastarde sehen also so aus, wie die peripheren Glieder ihrer Formeln. Zur Erklärung nimmt De Vries an, daß die Bastarde *biennis* × *muricata* spalten, und die eine Hälfte der Gameten die *biennis*-Merkmale, die andre die *muricata*-Anlagen erhält. Jedoch geht immer die eine Hälfte zugrunde, und zwar bleiben erhalten bei den Eizellen nur diejenigen mit den Eigenschaften der Mutter, bei den Samenzellen die mit den Eigenschaften des Vaters. Die Konstanz der

reziproken Bastarde bei Selbstbefruchtung (siehe § 31, 5) erklärt sich hiernach ebenfalls, denn der Bastard (♀ *biennis* × ♂ *muricata*) bildet *biennis*-Eier und *muricata*-Pollen.

Zu demselben Gedankengang, daß nämlich eine Sorte von Keimzellen nicht gebildet wird, ist Miss Saunders (1908, S. 39 u. 1911) geführt worden, um ihre merkwürdigen Ergebnisse bei gefüllten Levkojen (*Matthiola annua*) zu erklären. Da diese nur Blumenblätter besitzen, so sind sie steril und stammen immer von einfach blühenden Levkojen ab. Die einfache Blüte dominiert über die gefüllte: $E \overset{d}{>} e$. Es gibt einfache Sippen (*EE*), welche ganz rein züchten und nie gefüllte liefern, und heterozygote *Ee*, welche spalten in $7 + x$ einfache und $9 - x$ gefüllte, wobei x = weniger als 1 ist. Werden die konstant Einfachen gekreuzt mit den spaltenden, so sind die F_1 stets einfach, die F_2 aber verhalten sich in den reziproken Paarungen verschieden:

	I.		II.
	konstant einfach *EE* ♀ × spaltend einfach *Ee* ♂		spaltend einfach *Ee* ♀ × konstant einfach *EE* ♂
F_1	*Ee*	F_1	*EE* + *Ee*
F_2	alle F_1 spalten in einfach und gefüllt	F_2	konstant — spaltend

Dieser Gegensatz wird verständlich unter der Annahme, daß die *Ee* ♂ nur eine Sorte Pollen (= *e*) produzieren und die Bildung des *E*-Pollens aus irgend einem Grunde unterbleibt, während die *Ee* ♀ zwei Sorten Eier liefern (weiteres siehe § 37). Ganz ähnlich scheinen die Verhältnisse bei gefüllten *Petunien* (Saunders 1911) zu sein, nur mit dem Unterschiede, daß die *Ee* ♂ ausschließlich *E*-Pollen erzeugen.

8. Frühzeitiges Absterben der Keimlinge oder jungen Tiere muß ebenfalls die Zahlenverhältnisse beeinflussen. Einen derartigen Fall fand Baur (1911, S. 118) bei einer gelbgrünen (»aurea-farbigen«) Löwenmaul-(*Antirrhinum*)rasse. Hier gelten die Faktoren:

Z = Voraussetzung für gefärbte Blattchromatophoren, bewirkt allein gelbe Chromatophoren,
z = farblose Chromatophoren,
Y macht *Z*haltige Pflanzen schwachgrün,
N macht *ZY*haltige Pflanzen normalgrün.

Die aureafarbigen sind *ZN Yy*, also Heterozygoten, und müssen zerfallen bei Selbstbefruchtung in

1 *ZZNN Y Y* : 2 *ZZNN Yy* : 1 *ZZNNyy*
grün aureafarbig gelb.

Die gelben sterben aber schon als Keimlinge nach wenigen Tagen ab, da sie nicht assimilieren können, und man erhält 1 grün : 2 aureafarbig (beobachtet 286 : 573).

Es ist eine alte Erfahrung, daß Tanzmäuse viel schwerer zu züchten sind als gewöhnliche Mäuse, weshalb sie auch viel höher im Preise stehen. Die Tanzbewegung ist nach Darbishire rezessiv. Dieser Forscher beobachtete aber in F_2 statt $^1/_4$ Tanzmäuse kaum $^1/_5$ (97 unter 555), vermutlich weil viele schon als Embryonen sterben.

Endlich gibt es noch einige andre Möglichkeiten, durch welche abweichende Zahlenergebnisse hervorgerufen werden können: die Bildung unreiner Gameten, gegenseitige Abstoßung bestimmter Erbeinheiten (= unechte Allelomorphie) und korrelative Verknüpfung gewisser Faktoren untereinander. Diese Verhältnisse sind aber so wichtig, daß sie in besonderen Paragraphen besprochen werden sollen.

§ 33. Unerwartete Spaltungsergebnisse.

Zuweilen zeigen sich unerwartete Spaltungen, welche nach der Theorie nicht eintreten dürfen. Dann ist besonders mit zwei Möglichkeiten zu rechnen, 1. damit, daß die Kontrolle der Zuchten ungenügend war und 2. damit, daß die angewandten Erbformeln einer Korrektur ev. einer Ergänzung durch weitere Faktoren bedürfen. Wir wollen beide Gesichtspunkte an einem Beispiel erläutern.

1. Mc Cracken (1907) studierte die Erblichkeit eines kalifornischen Blattkäfers, *Melasoma scripta*, welcher an Weiden lebt und in 2 scharf getrennten Formen auftritt. Die Hauptform (Fig. 44 *S* = spotted) hat gelbe Flügeldecken mit je 7 schwarzen Flecken, während der Seitenrand, ebenso wie der des Halsschildes, rot gefärbt ist. Bei der Nebenform *B* sind die Flügeldecken schwarz. Sehr selten findet man im Freien noch eine dritte völlig schwarze Rasse (*AB* = all black). Eine vierte Form *J* trat in den Kulturen auf und ist intermediär zwischen *B* und *AB*, indem der kleine schwarze Fleck auf der roten Halsschild-

kante von B sehr viel breiter und länger geworden ist. Während der Ontogenie geht B durch ein S-Stadium hindurch und AB durchläuft

Fig. 44. Farbenrassen von *Melasoma scripta* (Fabr.), einem kalifornischen Blattkäfer nach Mc Cracken, 1907. S = gelbe Flügeldecken mit 7 schwarzen Flecken. Außenrand rot (= schraffiert). B schwarz, nur der Rand des Halsschilds rot. AB ganz schwarz. J Intermediärform zwischen B und AB, bei welcher der schwarze Fleck des Halsschildrandes sehr vergrößert ist.

zuerst das S- und dann das B-Stadium. Da nun $S \overset{d}{>} B \overset{d}{>} AB$, so bewahrheitet sich hier einmal der von De Vries vertretene Satz, daß die phyletisch älteren Merkmale über die jüngeren dominieren. Im Widerspruch

mit diesen Angaben über das Dominanzverhältnis der 3 Formen steht aber nun das wiederholt beobachtete Zuchtergebnis, daß aus $AB \times AB$ hervorgehen $7\,AB : 3{,}3\,B : 1\,J$. Wenn AB rezessiv ist zu B, so darf natürlich unter den Nachkommen von $AB \times AB$ nicht B auftreten.

Mc Cracken hat die Pärchen nicht einzeln gehalten, sondern mit Massenkulturen gearbeitet, welche selten zu sicheren Resultaten führen. Wahrscheinlich befanden sich unter den AB einige B-Tiere, bei denen das Rot des Halsschildes durch einen somatischen Einfluß unterdrückt war.

2. Bei Tauben zeigt sich zuweilen eine kleine Haut zwischen den untersten Gliedern der Zehen, ähnlich einer Schwimmhaut. Durch Staples Browne (Proc. Zool. Soc. 1905, S. 550) wurde festgestellt, daß dieser »web-foot« (w) rezessiv ist gegenüber dem normalen Fuß (N) also $N \overset{d}{>} w$. Bonhote (1911) untersuchte die Sache weiter und fand, daß auffallenderweise 2 w-Tiere aus Stämmen, welche unter sich rein züchten, unter einander gekreuzt plötzlich normale Füße ergaben: $w \times w = 4\,N + 1\,w$. Diese 5 Tiere, weiter untereinander vermehrt, lieferten: bei Kreuzung von $N \times N = 12\,N + 6\,w$; bei Kreuzung von $N \times w = 11\,N + 10\,w$; bei Kreuzung von $w \times w = 12\,N + 3\,w$. Bonhote hat ganz richtig angedeutet, daß man dieses Resultat einigermaßen verstehen kann durch Annahme von 2 Hemmungsfaktoren H, H', welche nur zusammen eine Unterdrückung der Zehenhaut und damit die Ausbildung eines normalen Fußes veranlassen. Jeder allein ist unwirksam, und da H in dem einen Stamm, H' in dem andern vorhanden waren, so züchteten beide Stämme rein. Erst als sie zusammen gebracht wurden, änderte sich das Bild. Wir haben dann:

1. $\underset{\text{Zehenhaut}}{wHh'} \times \underset{\text{Zehenhaut}}{wH'h} = \underset{\text{normal}}{wwHH'hh'}$; beobachtet: $4\,N + 1\,w$; das $1\,w$ deute ich in der Weise, daß somatische Einflüsse die Hemmung von HH' aufheben können

2. $N \times N = wwHH'hh' \times wwHH'hh' = 9\,wwHH' +$ (= 9 Normal)

$\underbrace{3\,wwHh' + 3\,wwH'h + 1\,wwhh'}_{7\ \text{Zehenhaut}}$; beobachtet: $12\,N + 6\,w$
berechnet: 10 » : 8 »

3. Nehmen wir an, daß bei $N \times w$ unter den w keine $wwhh'$ waren, welche am seltensten auftreten, so war:

$N \times w = \underline{wwHH'hh'} \times wwHh' + wwH'h = 4\,N + 4\,w$; beob.: $11\,N + 10\,w$
Gameten wHh', $wH'h$,
wHH', whh'

Dieses Beispiel zeigt, wie man durch Erweiterung der Erbformeln ein zunächst ganz paradoxes Resultat verständlich machen kann. Das nicht ganz genaue Zahlenverhältnis bei 2) kann auf Rechnung der geringen Individuenzahl gesetzt werden.

§ 34. Theorie der unreinen Gameten und des Valenzwechsels, Zwischenrassen und Knospenmutationen.

1. Um unerwartete Spaltungen oder Zahlenergebnisse zu erklären, hat man vielfach den Weg der Spekulation eingeschlagen und Hypothesen aufgestellt. Die Forscher, welche in den letzten Jahren den Mendelismus gefördert haben, stehen im allgemeinen auf dem Boden der Theorie der Gametenreinheit (vgl. § 18, S. 87), d. h., sie nehmen an, daß wenn ein *DR*-Bastard seine Keimzellen bildet, die eine Hälfte derselben nur den dominanten, die andre nur den rezessiven Charakter erhält. Da aber einige Beobachtungen zeigen, daß unter Umständen die Nachkommen eines selbstbefruchteten *RR*-Individuums das dominante Merkmal besitzen, so haben manche Forscher diese Theorie angezweifelt und vermutet, daß auch zuweilen eine Gametenunreinheit eintreten könne. Eine solche ist in zweierlei Formen denkbar.

a) Man kann sich erstens vorstellen, daß jedes Gen aus einer Anzahl gleicher Stoffteilchen besteht, die zusammen eine bestimmte Wirkung ausüben. Die dominante Eigenschaft wird z. B. durch 100 kleinste *D*-Teilchen hervorgerufen, welche für gewöhnlich als eine geschlossene Einheit in eine Keimzelle einwandern. Unter Umständen aber können 10 *D*-Teilchen in eine *R*-Keimzelle verschlagen werden, wo sie zunächst wirkungslos sind. Unter der Voraussetzung, daß alle diese *D*-Teilchen die Fähigkeit der Vermehrung haben, können sie bei bestimmten äußeren Reizen zur vollen Zahl heranwachsen, so daß ein *DR*-Individuum entsteht, welches in typischer Weise spalten muß. Es ist dann mit andern Worten aus einem rezessiven Homozygoten ein Heterozygot geworden. Wir können bei dieser Auffassung sprechen von einer Gametenunreinheit infolge Beimischung von antagonistischen Faktorenbruchteilchen. Nach der Presence-Absence-Theorie enthält die rezessive Gamete überhaupt kein Gen, und die unreine rezessive Gamete würde demnach nur Bruchteile des Gens ent-

halten, auf dem die Dominanz beruht. Ist nun aus *RR* ein *DR* geworden, und folgt der Heterozygot dem Pisumtypus, so hat man äußerlich den Eindruck eines Valenzwechsels: aus der rezessiven Form ist plötzlich die dominante hervorgegangen.

b) Man kann sich auch vorstellen, daß die Faktoren nicht in Bruchstücke zerfallen, aber unter Umständen in einen wirkungslosen latenten Zustand übergehen können. *R*(*D*) sei das Symbol für eine rezessive Gamete, welche ein latentes Gen[1] enthält, durch dessen Aktivwerden der heterozygote Zustand erzeugt wird. Dann läge Gametenunreinheit durch Latenz vor. Werden in einer *DD*-Zygote die Gene plötzlich latent, so entsteht eine *RR*-Form und macht den Eindruck einer »Verlustmutation«. Beiden Vorgängen gemeinsam ist ein »Valenzwechsel«, worunter ich jeden nicht auf Spaltung beruhenden Übergang von *DD*, *DR* oder *RR* in einen andern Zustand verstehe. Derselbe Prozeß kann, rein theoretisch betrachtet, auch in dem ausgewachsenen Geschöpf eintreten bei der Bildung neuer Organe (Zweige, Haare, Federn usw.). Welche von diesen beiden Vorstellungen den Vorzug verdient, muß späteren Forschungen überlassen bleiben. Ich persönlich halte die letztere für annehmbarer, weil der Begriff der Latenz (= zeitweise Aufhebung der Wirkungsmöglichkeit) in der Physiologie allgemein eingebürgert ist. Zweifellos muß man mit solchen Spekulationen sehr vorsichtig sein und sie nur da anwenden, wo die Tatsachen eine andere Erklärung nicht zulassen. Es ist auch sicher, daß in manchen Fällen eine Gametenunreinheit mit Unrecht angenommen worden ist. Morgan (1906) und Castle (1906) haben dies z. B. für Mäuse getan, bei denen alle Farbenrassen in ihrem erblichen Verhalten ganz ungezwungen auf reine Gameten zurückgeführt werden können (vgl. Plate, 1910, S. 567; was hier gegen Cuénots gelbe Mäuse gesagt ist, ist nicht richtig, da mir die orangegelbe Rasse damals noch nicht aus eigner Anschauung bekannt war).

Ich lasse jetzt einige Beispiele folgen, bei denen es nahe liegt, an unreine Gameten oder, besser gesagt, an Valenzwechsel zu denken.

---

[1] Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie (§ 54, 3) braucht nur ein enzymartiges Supplement latent zu werden, um den dominanten Zustand in den rezessiven zu verwandeln. *R* (*D*) würde also bedeuten das Gen *R* mit dem inaktiven Supplement *D*.

2. Toyama (1909) kreuzte 2 Rassen von *Bombyx mori*, von denen die eine tiefschwarze Raupen hatte, die andre rote. Das Resultat war:

P	schwarz × schwarz
F_1	schwarz
F_2	7162 schwarz + 2103 rot
berechnet:	6948 » : 2316 »

Schwarz dominiert also über Rot. Wurden die Schwarzen F_2 unter sich vermehrt, so ergaben sie entweder nur Schwarze und waren dann $= DD$; oder sie zerfielen in 3 schwarz : 1 rot und waren dann *DR*. Ebenso züchteten die Roten ($= RR$) rein. Es ereigneten sich aber 2 Ausnahmen in den Zuchten $DD \times DD$: einmal traten auch 2 rote unter 401 schwarzen auf und das andre Mal 18 rot + 225 schwarz. Im ersteren Falle könnte man vielleicht an eine zufällige Verunreinigung beim Füttern denken. Aber diese Erklärung paßt nicht für den zweiten Fall, bei dem man wird annehmen müssen, daß in 18 Eiern ein plötzlicher Valenzwechsel, d. h. ein Latentwerden der *DD* erfolgte, vorausgesetzt, daß nicht die Roten einer zufälligen Kreuzung $DR \times DR$ ihren Ursprung verdanken. Leider fehlen weitere Angaben über die Nachkommen dieser Verlustmutanten.

3. Häcker (1908) paarte schwarze Axolotl mit weißen und erhielt daraus schwarze heterozygote F_1, die nun in F_2 in der gewöhnlichen Weise spalteten. Die weißen F_2 aber wurden im Laufe von $1^1/_2$ Jahren auf der ganzen Oberseite stark pigmentiert, ein Beweis, daß sie jedenfalls etwas Pigmentanlage mit sich führten. Als die schwarzen F_1 mit rein weißen rückgekreuzt wurden, entstanden 50% schwarze und 50% weiße Axolotl, aber von den weißen blieben nur einzelne echte Albinos, während die andern sich allmählich in »metamere Schecken« verwandelten mit vielen dunklen, annähernd segmental angeordneten Flecken (Fig. 45). Goldschmidt (1911, S. 319) vermutet, daß ein Scheckungsfaktor vorhanden ist. Dieser kann hypostatisch verdeckt in den schwarzen Eltern gesteckt haben. Diese Vermutung läßt sich nicht direkt widerlegen, aber gegen sie spricht, daß gescheckte Axolotl bis jetzt nicht bekannt sind. Daher ist die Auffassung ebenso berechtigt, daß die rezessiven F_2 den Pigmentfaktor im latenten Zustand besaßen, welcher

dann später aktiv wurde. Ähnliches ist auch von menschlichen Albinos bekannt (vgl. Fig. 46).

4. Valenzwechsel scheint in manchen Fällen durch Einflüsse des Alters hervorgerufen zu werden. In meinen Mäusezuchten sind wiederholt farbige Tiere aufgetreten, welche im Alter von 1—2 Jahren mehr oder weniger weiß wurden. In meiner Arbeit (1910, Tafel 29) habe ich

Fig. 45. Metamerer Scheck vom Axolotl nach Häcker (1908, S. 200), welcher in der Jugend rein weiß war.

2 Geschwister desselben Wurfes abgebildet, welche ursprünglich wildfarbig waren, von denen das eine Tier so bis ins dritte Jahr blieb, während das andere in der ersten Hälfte des zweiten Lebensjahres weiß gefleckt und schließlich fast rein weiß wurde. Nur die Schnauzenspitze, die Ohren und einige Rückenflecke blieben rauchgrau. Die Tiere hatten die Zusammensetzung *Cc* . . ., so daß man annehmen muß, daß *C* fast vollständig latent geworden ist. In andern Fällen hat sich dieselbe Erscheinung bei *CC*- . . . Tieren gezeigt. Eine Verwechslung mit dem

Ergrauen infolge hohen Alters ist ausgeschlossen, da diese Erscheinung in ganz andrer Weise sich vollzieht, indem einzelne Haare weiß werden. In dasselbe Kapitel gehört wohl auch die Beobachtung von Lang (1908), daß bei Kreuzungen von gelben *Helix hortensis* × *nemoralis* in seltenen Fällen zuerst das rezessive Gelb die Schale beherrscht, und das erst später dominante Rot an die Stelle tritt. Galloway (1909) berichtet, daß 2 Bastarde aus zimtfarbigen Kanarien × Grünfinken, zuerst nur wenig weiße Federn besaßen, während im nächsten Jahr das Weiß sich ausdehnte. Ein Bastard von Kanarienvogel und Hänfling bekam einige weiße Schwanzfedern bei der zweiten Mauser. Nicht allzuselten treten sekundäre männliche Geschlechtsmerkmale bei alten weiblichen Tieren auf (Hahnenfedrigkeit, Bart alter Frauen), worauf ich später noch einmal in einem andern Zusammenhange (§ 41, 4) zurückkomme.

Fig. 46. Fiji-Albino, auf dessen Haut durch die Sonnenwirkung zahlreiche dunkle Pigmentflecke aufgetreten sind. Nach Pearson-Nettleship-Usher, 1911, Taf. II.

Viele Zwitter (Myxine, Pulmonaten, Calyptraeen u. a.) sind in der Jugend männlich, später weiblich, obwohl die Faktoren für Männlichkeit und Weiblichkeit allelomorph sind.

5. Es liegt nahe, den Farbwechsel nordischer Säuger (*Lepus timidus*, Hermelin, *Sciurus vulgaris arcticus* usw.) und Vögel (*Lagopus* u. a.) in derselben Weise aufzufassen: der in den Hautzellen befindliche Pigmentfaktor geht durch die Wirkung der Kälte im Herbst in einen

latenten Zustand über, so daß die neu entstehenden Haare oder Federn weiß werden. Die Wirkung der Kälte ist natürlich eine indirekte, da diese Tiere Warmblüter sind. Ein gutes Beispiel dafür, daß durch äußere Reize der rezessive Zustand teilweise in den dominanten übergehen kann, zeigt der in Fig. 46 abgebildete Fiji-Albino, bei dem durch Sonnenwirkung zahlreiche dunkle Flecke auf der Haut aufgetreten sind. Der Fall steht durchaus nicht vereinzelt da, wie die von Pearson-Nettleship-Usher (1911, Taf. *S*, *T*, *U*) reproduzierten Photographien erkennen lassen. Bei Albinos wird auch zuweilen ein Nachdunkeln der Haare und der Retina beobachtet (vgl. § 46, 5).

6. Beständig umschlagende Varietäten und Zwischenrassen. Auf botanischem Gebiet liegen eine ganze Anzahl Beobachtungen vor, welche schließen lassen, daß eine *RR*-Pflanze unter Umständen zu *DR*, und eine *DD*-Pflanze unter Umständen zu *RR* werden kann, und zwar kann dieser Valenzwechsel sich sowohl auf vegetativem Wege, durch Knospenmutation an einzelnen Zweigen oder Blüten, wie auch bei der Bildung der Keimzellen äußern. Die interessantesten Untersuchungen verdanken wir hierüber Correns (1910) bei *Mirabilis jalapa*, bei welcher 3 Rassen mit verschiedener Blattfärbung vorkommen: die typische mit dunkelgrünen Blättern, die *chlorina*-Rasse mit hellgelbgrünen Blättern und die *variegata*-Rasse, bei der auf gelbgrünem Grunde dunkelgrüne Flecke stehen. Es zeigt sich, daß *typica* $\overset{d}{>}$ *variegata* und ebenso *typica* $\overset{d}{>}$ *chlorina*.

Die *variegata*-Exemplare haben nun die Neigung, einen oder mehrere völlig dunkelgrüne Sprosse zu treiben, mit andern Worten, die *RR*-Pflanze geht an solchen Ästen in *DR* über. Wurden die Blüten eines solchen grünen Astes selbst befruchtet, so spalteten sie in 25% *variegata* + 75% *typica*, ein Beweis, daß sie tatsächlich heterozygot veranlagt waren. Das Merkwürdige ist aber, daß diese 25% *variegata* (F_1) nicht völlig rein weiter züchten, sondern unter ihren Nachkommen etwa 5—10 rein grüne haben. Dies ist ein Beweis, daß sie den Grünfaktor latent besitzen, obwohl sie äußerlich *RR* (*variegata*) sind. Die 75% *typica* in F_1 bestehen, wie zu erwarten war, aus 50% Heterozygoten und 25% Homozygoten. Werden die Blüten auf *variegata*-Zweigen der Stammpflanze durch Selbstbefruchtung vermehrt, so liefern sie etwa

90% *variegata* und daneben 5—10% grüne, von denen $^2/_3$ heterozygot, $^1/_3$ homozygot veranlagt sind. Der folgende Stammbaum nach Correns, den ich etwas verändert habe, mag das Gesagte veranschaulichen:

Variegata (*RR*)

P	variegata Ast, Blüten selbstbefruchtet			grüner Ast (*DR*), Blüten selbstbefruchtet		
F_1	ca. 90% v.	ca. 10% g. = davon 50% het. *DR* + 25% hom. *DD*		25% v.	75% g. = davon 50% het. *DR* + 25% hom. *DD*	
F_2	ca. 90% v. + ca. 10% g.	25% v. + 75% g.	100% g.	ca. 90% v. + ca. 10% g.	25% v. + 75% g.	100% g.

Man ersieht aus dem Stammbaum sehr deutlich, daß die rezessive *variegata*-Rasse immer wieder die Neigung hat, in den grünen heterozygoten Zustand überzugehen und zwar sowohl auf vegetativem Wege, wie bei der Bildung der Keimzellen, was zu der Annahme zwingt, daß entweder *R* sich in *D* umwandeln kann, oder daß alle auf einem *R*-Aste entstehenden Keimzellen latente *D* besitzen. Sie stellen gleichsam indifferente Bestandteile dar, welche in alle Gameten einwandern, sowohl in dominante mit aktiven *D*, wie in rezessive. Wenn diese Auffassung richtig ist, so müßte es sich auch ereignen können, daß an einer grünen *DR*-Pflanze einzelne Zweige oder Blüten entstehen, welche homozygot sind. Äußerlich würde man ihnen nichts ansehen, aber bei Selbstbefruchtung müßten alle Nachkommen grün werden. Es verlohnt sich nach dieser Richtung Untersuchungen anzustellen.

Correns konnte dieselbe Erscheinung des Übergangs einer *RR*-Form in die dominante Form noch bei einer andern Rasse der Wunderblume (*Mirabilis jalapa*) mit gelb, und rotgestreiften Blüten feststellen, bei der einzelne Äste mit rein roten Blüten auftreten; dabei ist rot d) gestreift. Der obige Stammbaum paßt mit nebensächlichen Abweichungen auch für dieses Beispiel, wenn *v* = gestreift, *g* = rot bedeutet.

Ein anderes hierher gehöriges Beispiel schildert Fruwirth (1909, S. 463) von der gelbsamigen Halberstädter Ackerbohne (*Faba vulgaris minor*), welche von 1898 bis 1903 sich in der Samenfarbe nicht veränderte. 1903 wurde eine rotviolettsamige Pflanze gefunden, welche 1904 5 gelbsamige und 6 rotsamige Pflanzen lieferte, die 1905 wieder je in gelbe und rote spalteten. Es wurde hierbei, wie auch später, streng auf Selbst-

befruchtung geachtet und von 1906 ab immer nur von je einer Pflanze weitergezüchtet. Der folgende Stammbaum zeigt, wie jede Farbe ohne bestimmte Regel bald konstant züchtete, bald spaltete, wobei rot als dominant angesehen werden kann.

1898—1903 g
1903 Ernte r
1904 Saat r
1904 Ernte 5 g 6 r

Körner mehrerer Pflanzen gemeinschaftlich gesät:

1905 Saat g r
1905 Ernte 20 g 2 r 0 g 9 r

Individualauslesen

1906 Saat g g r r
1906 Ernte g 5 g 3 r 7 g 9 r r

1907 Saat g g r g r
1907 Ernte g g 14 g 4 r 5 g 2 r r r 6 g 6 r 9 g 4 r r r

1908 Saat g g g r g r r g r
1908 Ernte g g g r 2 g 4 r r g g g

Beide Farbensorten treten manchmal, wie bei einer Mittelrasse, ungefähr zu gleichen Zahlen auf.

Diesen beiden Beispielen der *Mirabilis jalapa variegata* und der gelbsamigen Bohne ist gemeinsam, daß sie in der Regel nicht konstant züchten, sondern immer wieder eine antagonistische Rasse abspalten, welche ihrerseits auch nicht rein vererbt, sondern immer wieder die andre Form aus sich hervorgehen läßt. Diese Eigentümlichkeit steht nicht vereinzelt da, sondern kommt bei zahlreichen Formen vor, welche von De Vries unter der Bezeichnung »Zwischenrassen« zusammengefaßt werden. Es gehören hierhin namentlich viele Anomalien unsrer Garten- und Kulturgewächse, wie z. B. panachierte Blätter, Tricotylie (Auftreten von 3 Keimblättern), Syncotylie (Verwachsung der Keimblätter), Zwangsdrehung des Stengels, Fasziation (bandartige Verbreiterung des Stengels), Ascidien (Becher)-Bildung der Blätter u. a. Aber auch Abweichungen ohne pathologischen Charakter gehören hierher,

wie die oben erwähnten gestreiften Blüten, welche immer wieder in einfarbige zurückschlagen. Sie sind weit verbreitet und kommen außer bei *Mirabilis* auch bei *Antirrhinum, Verbena, Azalea* und manchen andern Pflanzen vor. Wegen ihrer Inkonstanz nennt man solche Formen auch wohl »beständig umschlagende Varietäten« (ever sporting varieties). Lehmann (1909) hat gezeigt, daß sie auch bei wildwachsenden *Veronica*-Arten als Abweichungen von der Normalzahl der Kronenblätter oder der Zahl der Karpelle in den Fruchtkapseln vorkommen. Das Hauptmerkmal aller Zwischenrassen besteht also darin, daß sie auch bei Selbstbefruchtung nie als völlig reine Rasse zu bekommen sind, auch nicht, wenn man Selektion durch viele Generationen hindurch ausübt. Sie spalten immer wieder die Hauptform ab, welche in den meisten Fällen zugleich die Stammform ist, so daß Atavismus vorliegt, wie auch umgekehrt die Stammform immer wieder ihre Zwischenrasse produziert. Dabei treten nach Selbstbefruchtung die Zwischenrassen entweder mit niedriger »Erbzahl« (= Prozentzahl), nämlich mit etwa 10—30% auf, was DeVries eine »Halbrasse« nennt, oder zu 50 oder mehr Prozent, was als »Mittelrasse« bezeichnet wird. Da halb und mittel dasselbe bedeuten, so sage ich statt Halbrasse lieber »Schwachrasse«. De Vries hat durch sorgfältige und durch viele Generationen fortgesetzte Züchtungen bewiesen, daß man eine Schwachrasse durch Selektion nicht in eine Mittelrasse oder umgekehrt überführen kann, auch wenn man immer das Individuum mit der höchsten Erbzahl zur Nachzucht auswählt, und auch Lehmann gelang es nicht, eine solche Umwandlung durch Anwendung äußerer Reize herbeizuführen. Es müssen hier also zwar nahe verwandte, aber doch deutlich verschiedene Erbeinheiten im Spiel sein, etwa ähnlicher Art, wie sie bei den Intensitätsfaktoren der Farbenrassen erwähnt wurden. Als Beispiel einer Mittelrasse nenne ich das Löwenmaul mit gelben, rotgestreiften Blüten (*Antirrhinum majus luteum rubrostriatum*), bei dem immer wieder einzelne Zweige oder auch bei Selbstbefruchtung ganze Exemplare mit roten Blüten auftreten. Dabei können die Streifen selbst verschieden breit sein. Nach DeVries sind die

feinstreifigen Exemplare	zu	95—98%	erblich,	indem sie	5—2%	rote	Nachkommen
breitstreifigen »	»	etwa 70%	» ,	»	» etwa 30%	»	»
roten »	»	etwa 75%	» ,	»	» etwa 25%	gestreifte	» geben.

Man kann daher sagen, die Gestreiften sind eine Schwachrasse der Roten, oder die Roten eine Schwachrasse der Gestreiften. Beim gewöhnlichen Klee (*Trifolium pratense*) kommt eine 4-blättrige Schwachrasse in der freien Natur vor, während die im Handel käufliche 5-blättrige Sorte eine Mittelrasse ist. Während in den genannten Beispielen die Schwachrassen und die Mittelrassen schon äußerlich zu erkennen sind, kann in andern Fällen dasselbe Merkmal als Schwach- oder als Mittelrasse auftreten, so z. B. bei Tricotylie. De Vries kreuzte auch einige Schwach- × Mittelrassen und fand, daß die Schwachrasse dominierte. In F_2 traten typische Spaltungen ein. Bei allen diesen beständig umschlagenden Varietäten wird man annehmen dürfen, daß sie 2 antagonistische Erbeinheiten enthalten, zwischen denen ein Valenzwechsel stattfindet: wenn die eine aktiv ist, so ist die andere latent. Über die Ursachen dieses Wechsels wissen wir nichts Sicheres, doch lehrt die Erfahrung, daß gewöhnliche Behandlung und nicht besonders kräftige Ernährung die Individuenzahl der Atavisten, also der Stammform, vermehrt, während bei reichlicher Ernährung und günstigen Verhältnissen die Individuen der Zwischenrasse zahlreicher werden. Äußere Verhältnisse können also sicherlich die auslösenden Reize abgeben, verändern aber nicht die erblichen Anlagen. Sind also z. B. infolge ungünstiger Witterungsverhältnisse in einem Jahr die Vertreter der Schwachrasse ganz ausgeblieben, so können sie im nächsten Jahr wieder in dem gewohnten Prozentsatz auftreten.

Obwohl die beständig umschlagenden Varietäten in der Pflanzenwelt eine so große Rolle spielen, sind sie unter Tieren noch nicht sicher nachgewiesen worden, wahrscheinlich weil man sie dort, wo sie sich zeigen, immer als Somationen aufgefaßt und nicht weiter studiert hat. Cuénot (1911, S. 128) nennt die Zwischenrassen »mutations infixables« und rechnet hierhin die Polydaktylie der Hühner und Meerschweinchen und die Schleierschwanzflosse der Goldfische. Ersteres Beispiel gehört aber in die Kategorie der unvollkommenen Dominanz (§ 22), bei welcher die rezessive und die dominante Rasse immer rein erhalten werden können und dann auch konstant züchten; eigentümlich ist hier nur, daß die *DR* zuweilen wie *D*, zuweilen aber auch wie *R* aussehen. Die Zwischenrassen aber züchten nie rein, denn selbst die *R*-Rasse enthält

latent D und spaltet dieses regelmäßig ab. Beide Erscheinungen dürfen also nicht verwechselt werden. Wohin die Schleierschwänze gehören, ist meines Wissens noch nicht untersucht worden. Cuénot (1911, *b*) fand unter seinen Mäusen gewisse Familien, welche für die rasch wachsende Krebsgeschwulst B des Institut Pasteur sehr empfänglich, andre, welche fast unempfänglich waren, aber keine Sorte ließ sich vollständig rein züchten, und er rechnet sie daher zu den Zwischenrassen. Mit diesen stimmen sie auch darin überein, daß in der empfindlichen Rasse einzelne immune Individuen auftreten können, welche aber trotzdem empfindliche Nachkommen haben. Das erbliche Merkmal ist also — wohl durch somatische Einflüsse — nicht zur Entfaltung gekommen, bleibt aber unverändert im Keimplasma.

7. Knospenmutationen bei Bastarden. In der botanischen Literatur werden zahlreiche Fälle erwähnt, daß bei Bastarden ein Zweig, eine Frucht, Blüte oder nur ein Ausschnitt aus einer Blüte (= sektoriale Knospenmutation) auf den einen Elter zurückschlägt und zwar meist auf den rezessiven, da ja der Bastard äußerlich vielfach dem dominanten Elter gleicht. DeVries (1903, S. 674) erwähnt den Bastard von *Veronica longifolia* (blaue Blüte) × var. *alba*. Der Bastard blüht blau. In seltenen Fällen aber gibt es Exemplare, aus deren Rhizom ein Sproß hervorwächst mit nur weißen Blüten, oder eine einzelne Blütentraube einer Pflanze ist weiß, während alle übrigen blau sind, oder an einer Pflanze ist eine blaue Blütentraube längs eines schmäleren oder breiteren Streifens mit weißen Blüten sektorial besetzt. Die Samen solcher Blüten geben immer wieder weißblühende Nachkommen. Es liegt hier offenbar eine »Verlustmutation« oder richtiger gesagt »Latenzmutation« vor, denn aus DR ist RR geworden, indem D plötzlich in den inaktiven Zustand übergegangen ist. Eine sektoriale Mutation ganz ähnlicher Art beobachtete Fruwirth (1909, S. 466) bei einem violett blühenden Bastard von *Vicia villosa* (violett × weiß), indem bei einer Blütentraube in jeder Blüte die eine Hälfte violett, die andre weiß gefärbt war. Baur (1911, S. 200) sah bei einem Exemplar von *Melandrium album*, welches bezüglich der grünen Blattfarbe heterozygot war, einen Ast mit weißen Blättern. Johannsen (1909) fand bei einer Bohne einen weißen Sproß, welcher eine weiße Schote mit 4 braunen Bohnen lieferte,

die im nächsten Jahr 4 rein weiße Pflanzen ergaben. Viel seltener scheint zu sein, daß in einer rezessiven Pflanze eine Knospenmutation mit dominantem Charakter auftritt. Wir lernten soeben bei *Mirabilis jalapa* 2 solche Fälle kennen. Nach Fruwirth (1909, S. 444) hat *Lupinus luteus* für gewöhnlich gelbe Samen; es traten aber trotz Individual-Auslese und Selbstbefruchtung Pflanzen mit schwarzen Samen auf, obwohl schwarz $\overset{d}{>}$ gelb ist.

Als vorläufige Hypothese möchte ich hier die Ansicht vertreten, daß ein Alternieren in der Aktivität des dominanten und des rezessiven Zustandes zuweilen regelmäßig an verschiedenen Teilen desselben Organismus eintreten kann. Ich denke hier an die von Cook (Cbl. f. Zool., 1911, Nr. 1675) hervorgehobene Tatsache, daß beim ägyptischen Hanf (*Hibiscus cannabinus*) einfache und gelappte Blätter in den Internodien abwechseln, und daß dieselben Unterschiede bei der nahverwandten Baumwolle bei verschiedenen Rassen vorkommen und bei Kreuzung in typischer Weise mendeln. Nach dieser Auffassung wäre also bei jener Pflanze ein Dominanzwechsel nach Art der Knospenmutation eine regelmäßige Erscheinung.

Ich verzichte auf weitere Beispiele, da es mir hier nur darauf ankommt, die prinzipiell wichtige Tatsache hervorzuheben, daß ein Körperteil oder eine Keimzelle eines dominanten Organismus plötzlich die rezessive Form annehmen kann und umgekehrt. Sie läßt meines Erachtens nur die eine Erklärung zu, daß aktive Erbeinheiten plötzlich latent (wirkungslos) werden und umgekehrt latente Faktoren plötzlich wieder aktiv werden können; ferner ist aus den Beobachtungen zu folgern, daß latente Faktoren keinen Spaltungen unterworfen sind, d. h. nicht nur in bestimmte Körper- oder Keimzellen einwandern, sondern daß sie als indifferente Gebilde überall hin verteilt werden können.

Manche Autoren bezeichnen die Knospenmutation als »vegetative Mendelsche Spaltungen« und behaupten, daß ein Bastard vegetativ aufmendeln könne. Ich halte diese Ausdrücke für schlecht gewählt, denn von Mendelschen Spaltungen sollte man nur reden, wenn die in dem Kern einer Zelle vereinigten Paarlinge eines heterozygoten Merkmals auf verschiedene Zellen verteilt werden, also sich vollständig voneinander trennen. Das ist aber hier nicht der Fall, wenigstens nicht

erwiesen, sondern höchst wahrscheinlich liegt nur Latenz vor. Man behalte daher den indifferenten Ausdruck Knospenmutation bei. Ich stimme mit Baur darin völlig überein, daß bei echten durch Befruchtung entstandenen Bastarden eine Spaltung der Erbanlagen auf vegetativem Wege noch nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich ist.

§ 35. Somatische Bastarde durch Pfropfung oder Transplantation und vegetative Spaltungen.

Wohl zu unterscheiden von den natürlichen oder »amphimiktischen« Bastarden, welche durch Vereinigung der Keimzellen (»Amphimixis«) zweier Rassen oder Arten entstehen, sind die somatischen Bastarde, welche durch künstliche Vereinigung der Gewebe oder Organe von 2 verschiedenen Individuen erzeugt werden. Bei der Pflanze ist die gewöhnliche Methode zu ihrer Gewinnung das Pfropfen, wobei ein kleines, mit einer oder mit mehreren Knospen versehenes Stück einer Pflanze, des »Edelreises«, auf eine andre im Boden wurzelnde Pflanze, die »Unterlage«, aufgesetzt und so zum Anwachsen gebracht wird. Bei Tieren pflegt man ein kleines oder größeres Stück der einen Art zu transplantieren auf eine andere Art, oder auch von der einen die vordere, von der andern die hintere Körperhälfte zusammenzunähen. Nennen wir die beiden Rassen oder Arten A und B, so kann ein solcher somatischer Bastard sehr verschieden äußerlich erscheinen. Wir unterscheiden danach:

Fig. 47. Schematischer Durchschnitt durch den Vegetationskegel eines periklinalen somatischen Bastards aus einer schwarzen und einer weißen Art. Nach Baur (1910, S. 502).

I. Verwachsungsbastarde oder Chimären: A und B bleiben deutlich getrennt und sind nur durch Verwachsungsflächen äußerlich aneinander geheftet (Fig. 48, 49).

II. Vermischungsbastarde, *A* und *B* durchdringen sich innig und geben den äußeren Merkmalen den Anstrich einer Zwischenform von *A* und *B*. Sie zerfallen in

a) Periklinale Mischungsbastarde, wenn *A* sich in allen Organen mantelartig um *B* herumlegt oder *B* um *A* (Fig. 47).

b) Sektoriale Mischungsbastarde, wenn *A* und *B* streifenartig mit einander abwechseln.

c) Mosaikartige Mischungsbastarde, wenn die Bestandteile von *A* und *B* ganz regellos durcheinander gemischt sind. Da die letzteren meines Wissens nicht sicher nachgewiesen sind, können sie unberücksichtigt bleiben.

Fig. 48. Zusammengesetzte Embryonen: vorn *Rana sylvatica*, hinten *R. palustris* in verschiedenen Altersstadien. Nach Harrison aus Goldschmidt (1911, S. 352).

1. Verwachsungsbastarde oder Chimären mit deutlichem Getrenntbleiben der beiden Eltern können selbstverständlich in der freien Natur nicht vorkommen. Sie haben aber in der Phantasie der Menschen schon im Altertum eine Rolle gespielt. Odysseus hatte mit den Zentauren zu kämpfen, welche halb Mensch, balb Pferd waren, und die Chimäre war ein Fabeltier, welches vorn Löwe, in der Mitte eine Ziege und hinten ein Drache war. Daher übernahm Winkler, der sich um die Erkenntnis der Pfropfbastarde große Verdienste erworben hat, diese Bezeichnung, die sich rasch eingebürgert hat. Leider aber hat der Begriff an Klarheit dadurch gelitten, daß die periklinalen Mischungsbastarde nicht selten unter die Chimären gerechnet werden. Chimären sind von einzelnen niederen Tieren hergestellt worden, indem man von

2 Arten die vordere und die hintere Körperhälfte zur Verwachsung brachte, so bei Regenwürmern und bei Kaulquappen. Wie die Fig. 48 und 49 erkennen lassen, bleiben beide Arten äußerlich deutlich getrennt, und schneidet man an einer jungen Kaulquappe dieser Art den Schwanz so ab, daß die Schnittfläche durch die Verwachsungszone geht, so erhält auch der

Fig. 49. Künstliche Frosch-Chimäre, vorn *Rana pipiens*, hinten *R. palustris*. Links als Kaulquappe, rechts als Frosch. Nach Harrison aus Goldschmidt (1911, S. 353).

neue Schwanz seine Elemente von beiden Gewebearten. Bei Pflanzen entstehen Chimären nicht selten, wenn beim Pfropfen die Verwachsungsstelle von Edelreis und Unterlage quer durchschnitten und zur Bildung von Adventivsprossen gereizt wird. Fig. 50 zeigt bei *D* einen von Winkler auf diese Weise erzeugten Verwachsungsbastard: der punktierte Teil ist gebildet vom Nachtschatten (*Solanum nigrum*), welcher auf eine

Tomate (*Sol. lycopersicum*, der helle Teil) aufgepfropft worden war. Beide Arten bleiben immer scharf getrennt, auch wenn sie sich an der

Fig. 50. *A*, *B*, *C* Schematische Darstellung verschiedener Arten von Pfropfung mit den zugehörigen Querschnitten der Pfropfungsstellen in der Richtung der Pfeile; punktiert das Edelreis, unpunktiert die Unterlage: *A* Kopulation, *B* Keilpfropfung, *C* Sattelpfropfung. *D* Chimäre: unten die Tomatenunterlage (hell) mit eingesetztem Nachtschattenkeil (punktiert). *E* Blatt des Nachtschattens *Solanum nigrum*, *G* Blatt der Tomate (*S. lycopersicum*), *F* Chimärenblatt. Nach Winkler (1907) aus Lang.

Bildung desselben Organs, z. B. eines Blattes (*F*) beteiligen. Es gewährt einen höchst sonderbaren Anblick, wenn ein solches Doppelwesen

auf der einen Seite gelbe Tomatenblüten oder Tomatenfrüchte, auf der andern Seite weiße Nachtschattenblüten bzw. schwarze Früchte trägt. Auch die einzelne Blüte kann links Tomaten-, rechts Nachtschattencharakter zur Schau tragen, also $2^1/_2$ gelbe, $2^1/_2$ weiße Blütenblätter besitzen, und die daraus hervorgehenden Früchte sind dann halbseitig eine gelbe Tomate und halbseitig eine schwarze Beere. Bei der Fortführung der Versuche ist es Winkler sogar gelungen, Chimären mit 5 verschiedenen Komponenten zu erzeugen.

2. Somatische Mischungsbastarde von intermediärem Anstrich sind seit längerer Zeit bekannt und 3 berühmte Beispiele dieser Art spielen in der botanischen Literatur eine große Rolle: Der *Cytisus Adami* [= Zwischenform von *Cytisus laburnum* (Goldregen) + *Cyt. purpureus*], der *Crataegomespilus* von Bronvaux bei Metz [= Zwischenform von *Mespilus germanicus* (Mispel) + *Crataegus monogyna* (Weißdorn)] und die Bizarria-Arten (= Mittelformen von Orangen, Zitronen und Pomeranzen). *Cytisus Adami* und *Crataegomespilus* haben sich bei genauerer Untersuchung als Periklinalbastarde herausgestellt. Ersterer besteht, wie weiter unten ausgeführt werden soll, an dem Vegetationskegel außen aus einer Zellage von *Cyt. purpureus*, welche einen Gewebekern von *Cyt. laburnum* überzieht, und die erwachsene Pflanze ist also ein Goldregen mit der Haut der andern Art. Bei *Crataegomespilus* hat die Mispel die Außenschicht, der Weißdorn die innere Gewebsmasse geliefert. Über die Entstehungsgeschichte dieser beiden merkwürdigen Pflanzen sei noch Folgendes hinzugefügt. Der *Cytisus Adami* entstand 1825 in den Baumschulen des Gärtners Adam zu Vitry bei Paris. Seine Eltern sind recht verschieden und lassen sich nicht miteinander sexuell kreuzen. Der Goldregen hat schwefelgelbe, in langen herabhängenden Trauben angeordnete Blüten, während *Cyt. purpureus* purpurrote, einzeln in den Achseln der Blätter stehende Blüten besitzt. *Cyt. Adami* hält in seinen Eigenschaften etwa die Mitte zwischen beiden, wenn er auch dem Goldregen näher steht. Seine Blumenblätter sind schmutzig gelbrot. Adam hat angegeben, daß er die merkwürdige Pflanze erhielt, nachdem er ein Rindenstück von *Cyt. purpureus* in die Rinde des Goldregens eingesetzt hatte, wobei sich ein Adventivsproß bildete, der durch seine intermediären Eigenschaften seine Aufmerksamkeit auf sich zog. Dieser Sproß

wurde durch Pfropfreiser, die wieder auf Goldregen aufgesetzt wurden, vermehrt und seine Nachkömmlinge fanden weite Verbreitung. Alle diese Exemplare schlagen in einzelnen Ästen teils nach *laburnum*, teils nach *purpureus* rein zurück. Der Mutterbaum ging durch Verkauf später verloren. Von *Crataegomespilus* ist die Mutterpflanze noch vorhanden, ein Weißdornstamm mit aufgepfropfter Mispel. Unmittelbar unter dem Pfröpfling wuchsen aus der Verwachsungszone beider Pflanzen 3 Äste hervor, welche von einander verschieden waren, sich aber alle als deutliche Zwischenformen zwischen beiden

Fig. 51. *Bizzarria* mit abwechselnd Citronen- und Orangenschale. Aus Engler nach Goldschmidt (1911, S. 355).

Fig. 52. Nachtschatten, *Solanum nigrum*, nach Winkler (1908, S. 597) aus Goldschmidt (1911, S. 358).

Pflanzen erwiesen (Noll, 1905). Die oben erwähnten Bizzarrien zeigen in ihren Blättern, Blüten und Früchten teils rein den Charakter von Apfelsine, Pomeranze oder Zitrone, teils sind diese Organe intermediär. Die Früchte sind manchmal periklinal gebaut, z. B. außen Apfelsine, innen Zitrone, manchmal sektorial, wobei sie abwechselnd Orange oder Zitrone sind (Fig. 51). Über ihre Entstehung ist nichts Sicheres bekannt.

In ein neues Stadium trat die Erforschung dieser merkwürdigen Bildungen, als es Winkler (1908) zuerst gelang, solche intermediäre somatische Bastarde künstlich zu erzeugen, indem bei der Pfropfung

von Nachtschatten (Fig. 52) auf Tomate (Fig. 53) in der oben geschilderten Weise eine deutliche Zwischenform (= *Sol. tubingense*, Fig. 54) entstand, welche ebenso wie *Cyt. Adami* ab und zu Rückschläge zu den beiden Elternarten bildete. Solche Rückschläge ergreifen meist ganze Zweige, zuweilen aber auch nur einzelne Blätter oder Blüten oder Blütenteile. Später ist es Winkler gelungen, noch 5 weitere Zwischenformen zwischen Nachtschatten und Tomate zu erhalten, von denen jede deut-

Fig. 53. Tomate »König Humbert, gelbfrüchtig«, *Solanum lycopersicum*. Nach Winkler (1908).

lich und konstant von der andern verschieden ist und teils dem einen, teils dem andern Elter mehr ähnelt.

Durch diese Tatsachen ist bewiesen, daß es somatische Bastarde von intermediärem Anstrich gibt, welche sich äußerlich nicht von einem sexuellen Bastard unterscheiden lassen, und daß solche somatische Bastarde vielfach in einzelnen Zweigen oder Organen Rückschläge zu den Eltern bilden, was ja (vgl. § 34) auch bei sexuellen Bastarden öfters eintritt. So lag die Vermutung nahe und ist von Noll und andern Forschern

vertreten worden, daß beide in derselben Weise zustande kommen, daß auch bei den somatischen Bastarden eine »vegetative Befruchtung« stattfindet, indem an der Pfropfstelle 2 oder mehr Gewebezellen der beiden Arten sich vereinigen und zu dem Bastard auswachsen. Eine andre Möglichkeit ist, daß die Gewebe beider Eltern in dem Bastard vorhanden sind, und sich entweder gegenseitig so beeinflussen, daß die äußeren Merkmale einen mittleren Charakter annehmen oder sich auch stellenweise trennen und den Typus der Chimäre hervorrufen.

Fig. 54. Intermediärer Pfropfbastard, *Solanum tubingense*, entstanden durch Pfropfung von Fig. 52 auf Fig. 53. Nach Winkler (1908).

Die Theorie der vegetativen Befruchtung hat vorläufig ganz aufgegeben werden müssen, aus 3 Gründen. Erstens spalten die Nachtschatten-Tomatenbastarde bei sexueller Vermehrung nicht, sondern kehren bei Selbstbefruchtung jeder Blüte, entweder rein zur einen oder rein zur andern Art zurück und zwar immer zu derjenigen Mutterpflanze, der sie auch äußerlich am meisten ähneln. Die Keimzellen haben also offenbar keine Bastardnatur. Es ist interessant, daß sie überhaupt gebildet werden, denn Nachtschatten und Tomate lassen sich nicht durch Pollenübertragung kreuzen. Bei *Cyt. Adami* und *Crataegomespilus* werden keine Keimzellen gebildet, so daß sich hier die Frage nicht entscheiden läßt. Über die Bizzarrien habe ich keine diesbezüglichen Angaben gefunden. Der zweite Grund ergibt sich aus der Chromosomenzahl der Gewebe oder Keimzellen, welche bei den somatischen Bastarden nie dem Mittel der Chromosomenzahl der Eltern entspricht, sondern mit der des einen oder des andern Elters übereinstimmt (Tomate = 24, Nachtschatten = 72 Chromosomen in den Gewebezellen). Eine Ausnahme macht die Zwischenform *Sol. darwinianum*, welches 48 Chromosomen besitzt, also viel-

leicht sich als amphimiktischer Pfropfbastard herausstellen wird. Diese Verhältnisse lassen sich am besten erkennen, wenn der Vegetationskegel auf Schnitten untersucht wird. So hat sich herausgestellt, daß bei *Sol. tubingense* die äußerste Zellage von der Tomate, alles übrige vom Nachtschatten abstammt. *Cyt. Adami* ist außen *Cyt. purpureus* und innen *Cyt. laburnum*, wenngleich einige Größenverhältnisse bei *Adami* stärker ausgeprägt sind als bei *laburnum*, was als Folge einer Beeinflussung durch *purpureus* anzusehen ist (Janssonius u. Moll, Rec. Travaux bot. neerland. VIII, 1911). Die *Crataegomespili* haben ein inneres Weißdorngewebe, welches von einer Haut der Mispel überzogen wird. Alle diese Formen haben also den Charakter eines periklinalen Mischungsbastards. Der dritte Grund ist die Verschiedenartigkeit der Pfropfbastarde, welche von denselben Eltern abstammen. Diese wäre unerklärlich, wenn eine echte Befruchtung vorhergegangen wäre; sie ist aber leicht verständlich, wenn die elterlichen Gewebe sich in verschiedener Weise durchdringen und mischen können.

Fig. 55. Schematischer Durchschnitt durch den Vegetationskegel einer weißgrünen Chimäre, die oben links den Ausgangspunkt für eine Periklinalchimäre liefern könnte, da die weißen Zellschichten die grünen umhüllen.
Nach Baur (1910, S. 501) aus Goldschmidt.

3. Eine sehr erfreuliche Bestätigung hat diese Auffassung erfahren durch die Experimente von Baur (1908), dem es bei *Pelargonium zonale* gelang, einen somatischen Bastard auf sexuellem Wege zu erzeugen. Das klingt zunächst paradox, wird aber sofort verständlich, wenn man bedenkt, daß bei jeder Befruchtung auch die Cytoplasmen der Keimzellen mit ihren Bestandteilen sich mischen.

Es kommt bei dieser Art eine weißblättrige Sippe vor, welche bei Selbstbefruchtung völlig konstant ist. Da sie jedoch allein nicht lebens-

fähig ist, muß man sie auf eine grüne Pflanze aufpfropfen und so zur sexuellen Vermehrung bringen. Werden dann weiße und grüne Pflanzen gekreuzt, so sieht die F_1-Generation nicht, wie man erwarten sollte, grün aus, sondern die Pflanzen bestehen mosaikartig aus scharf gegeneinander abgesetzten grünen und weißen Regionen (Fig. 56 bis 58). Man sieht ihnen ihre Bastardnatur schon äußerlich an, da sich die elterlichen Eigenschaften auf verschiedene Gewebe und Organe verteilt haben. Es liegt hier also eine sexuell erzeugte Chimäre vor, deren Blätter und Äste im einzelnen sehr verschieden sein können: rein weiß oder rein grün oder teilweise weiß, teilweise grün (Sektorialchimäre) oder außen weiß, innen grün (Periklinalchimäre, Fig. 57*a*). Es erklärt sich dies daraus, daß der Vegetationspunkt in einem weißen, einem grünen oder gemischten Gewebe liegen kann (Fig. 55). Die Spaltung muß eine vollständige sein, denn Blüten aus der weißen

Fig. 56. Blätter einer Periklinalchimäre von *Pelargonium zonale*, rechts mit einer, links mit 2 Außenschichten der weißen Sippe. Nach Baur (1910) aus Goldschmidt.

Fig. 57. Schnitt durch ein Blatt einer rein grünen Pflanze (*b*) und einer Periklinalchimäre mit 2 Zellschichten der weißen Sippe außen (*a*). Die beiden Rechtecke sind in Fig. 58 stärker und vergrößert. Nach Baur (1910) aus Goldschmidt.

Region geben nur weiße, solche aus der grünen nur grüne Nachkommen. Bei den Periklinalchimären hängt die Beschaffenheit von F_2 davon ab, ob die subepidermale Zellschicht (Fig. 58), welche die Keimzellen liefert, dem einen oder dem andern Gewebe angehört.

Über die tiefere Ursache dieser vegetativen Spaltung in F_1 ist noch nichts Sicheres bekannt. Da andere Abweichungen der Blattfärbung

a

b

Fig. 58. Vergrößerte Wiedergabe der beiden Rechtecke in Fig. 57. Die Chromatophoren der grünen Sippe sind schwarz, der weißen Sippe farblos mit punktierten Konturen gezeichnet. Nach Baur (1910, S. 503) aus Goldschmidt.

in typischer Weise mendeln (s. pathol. Mendelome, S. 94, § 19, F), so nimmt Baur an, daß diese im Kern durch einen Faktor vertreten sind, während die Weißblättrigkeit des *Pelargonium* rein somatisch in den erkrankten Chromatophoren lokalisiert sei und daher nicht mendele. Der männliche Kern würde dann etwas Protoplasma und mit ihm einige erkrankte Leukoblasten in das Ei übertreten lassen. Es wird aber von manchen Botanikern (Correns) behauptet, daß der männliche Kern

kein Protoplasma mit derartigen Beigaben mit sich führt, und daß aus diesem Grunde die Buntblättrigkeit der *Mirabilis jalapa albomaculata* nur von der Mutter vererbt wird, was sehr einleuchtet (vgl. § 14 S. 65). Akzeptieren wir die Baursche Erklärung, so enthält die befruchtete Eizelle normale und pathologische Leukoblasten, welche bei späteren Zellteilungen in verschiedene Zellen gelangen können, woraus grüne und weiße Gewebe hervorgehen, die sich streifenartig nebeneinander oder peripher über einander lagern.

Ich komme nun noch einmal auf die am Schluß des vorigen Paragraphen aufgeworfene Frage zurück: gibt es vegetative Mendelsche Spaltungen? Die Frage ist zurzeit zu verneinen. Das Wesen der Mendelschen Spaltungen liegt darin, daß zunächst in einer Zelle die Paarlinge eines heterozygoten Merkmals vereinigt sind und sich dann auf 2 Zellen verteilen. Nehmen wir an, daß die Eltern eines Pfropfbastards antagonistische Merkmale besitzen — *A* hat z. B. Haare, *B* ist haarlos —, so sind diese in dem Pfropfbastard nie in einer Zelle vereinigt, sondern die *A*- und *B*-Zellen bleiben stets deutlich getrennt.

§ 36. Theorie des Valenzwechsels biologischer Radikale zur Erklärung des Generationswechsels und verwandter Erscheinungen.

In § 34 haben wir gesehen, daß sich viele Erscheinungen nur verstehen lassen, wenn man annimmt, daß ein Gen plötzlich in den latenten inaktiven Zustand übergehen kann, was zur Folge hat, daß an die Stelle der dominanten Eigenschaft die rezessive tritt, und daß auch umgekehrt ein solches inaktives Gen plötzlich wieder in Tätigkeit treten kann, so daß die rezessive Eigenschaft wieder zur dominanten wird. Äußerlich macht sich also diese Erscheinung als ein Valenzwechsel geltend. Wir lernten in § 34 4 Gruppen von Tatsachen kennen, welche für Valenzwechsel sprechen, nämlich die Zwischenrassen, die Knospenmutationen, das Auftreten antagonistischer Merkmale auf verschiedenen Altersstadien und das Weißwerden mancher Säuger und Vögel zur Winterszeit. In allen diesen Fällen fand der Valenzwechsel immer nur innerhalb eines Merkmalspaares statt, also nach der üblichen Bezeichnung zwischen *A* und *a* oder zwischen *B* und *b*.

Es ist nicht unmöglich, daß auch gewisse Erscheinungen des sexuellen Polymorphismus hierher zu rechnen sind. Jakobson (1909) hat in Java sehr interessante Züchtungen mit *Papilio memnon* angestellt, bei denen 3 verschiedene weibliche Formen (*achates, agenor, laomedon*) neben einer männlichen vorkommen (Fig. 59). Von diesen 3 Weibchen steht

Fig. 59. Oben *Papilio memnon* ♂ und das ♀ *Laomedon*. Unten ♀ *Agenor* und ♀ *Achates*. Nach einem Präparat des Phyletischen Museums in Jena.

achates dem Männchen am fernsten in der äußeren Erscheinung, indem die Hinterflügel geschwänzt und mit breiter weißer Querbinde versehen sind; *agenor* besitzt noch das Weiß der Hinterflügel, aber keine Schwänze, während *laomedon* auf den Hinterflügeln nicht mehr weiß ist und sich dadurch dem düster gefärbten Männchen nähert. De Meijere (1910, 1911) hat diese Züchtungen im Lichte der Mendelschen Vererbung theoretisch bearbeitet und gefunden, daß männliche Flügelfarbe

$M \overset{d}{>}$ *achates* $\overset{d}{>}$ *agenor* $\overset{d}{>}$ *laomedon.* Aus den Kreuzungen geht hervor, daß die weiblichen Erbanlagen in den Männchen vorhanden sein können, und daß in jedem Männchen 2 Gene für weibliche Flügelfarbe vorhanden sind, die homozygot oder heterozygot sein können, z. B. Männchen = *MM achach* oder = *MMachag* usw. Alle diese Männchen sehen äußerlich gleich aus, weil *M* dominiert. De Meijere vermutet, daß die Weibchen auch stets den Faktor für männliche Flügelfarbe latent enthalten, also z. B. gebaut sind = *agag* (*MM*) oder *aglaom* (*MM*) usw. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern würde dann darin bestehen, daß bei den ♂ *M* aktiv, bei den ♀ latent ist. Vermutlich ist der Faktor für Weiblichkeit die Ursache des Latentwerdens von *M*.

Erscheint so die Theorie des Valenzwechsels gut gestützt durch verschiedenartige Tatsachen, so liegt es nahe, sie auch auszudehnen auf die Erscheinungen des Generationswechsels[1]. Denken wir zunächst an die typischen Fälle der Metagenese (Polypomedusen, Salpen) oder der Heterogenie (*Phylloxera*, *Distomum*), so sind die aufeinander folgenden Generationen von einander in so vielen Punkten der äußeren Erscheinung wie des inneren Baues verschieden, daß man sie kaum auf ein antagonistisches Faktorenpaar wird zurückführen können. Pleiotrope (vgl. § 27) Erbeinheiten sind ja freilich bekannt, aber sie rufen stets nur einige wenige äußere Merkmale hervor.

Man wird also im allgemeinen annehmen dürfen, daß die verschiedenen im Generationswechsel miteinander alternierenden Formen durch einen Komplex von fest verkoppelten Faktoren von einander differieren. Einen solchen verkoppelten Komplex nannten wir oben (§ 15, S. 73) ein biologisches Radikal. Der Generationswechsel ist dann aufzufassen als ein Valenzwechsel zusammengehöriger biologischer Radikale. In der Meduse sitzt latent das Radikal des Polypen, so daß die Meduse die Formel *M* (*P*) erhalten würde; aus dieser wird durch Valenzwechsel der Polyp = *P* (*M*) usf. Je mehr Erbeinheiten in einem biologischen Radikal fest vereinigt sind, desto größer wird der Gegensatz der alter-

---

[1] In einer soeben erschienenen Arbeit entwickelt De Meijere (1911 S. 606) denselben Gedanken.

nierenden Generationen sein. Bei manchen Schmetterlingen sind die Frühjahr- und die Sommergenerationen nur sehr wenig von einander verschieden, in welchem Falle das Radikal vielleicht nur aus 2 oder 3 verkoppelten Faktoren besteht. Differieren die Generationen nur in einem antagonistischen Paare (*A* und *a*), so ist der Generationswechsel im Prinzip identisch mit den in § 34 besprochenen Erscheinungen. Die Regelmäßigkeit der Aufeinanderfolge würde dann beruhen auf der Regelmäßigkeit der auslösenden Reize, wie etwa beim Farbwechsel der nordischen Säuger. Die auslösenden Reize können äußerer Art sein oder im Organismus selbst entstehen. Ersteres ist z. B. für einige saisondimorphe Schmetterlinge mit Sicherheit bekannt. Wir wissen, daß die braune Frühjahrsform *Vanessa levana* (Fig. 3 rechts unten) wieder ihresgleichen erzeugt, wenn die nächste Generation auf dem Puppenstadium mit Kälte behandelt wird, und daß ebenso die schwarz und weiße Sommerform *prorsa* (links oben) wiederum eine *prorsa* liefert, wenn ihre Nachkommen warm gehalten werden; es lassen sich auch alle Übergänge zwischen beiden Formen durch abgestufte Temperaturreize erzielen. Man kann annehmen, daß in diesem Falle die Faktorenpaare, welche die Färbung bedingen, in der sensiblen Periode sehr empfindlich sind: einzelne reagieren nur bei Kälte, andere nur bei Wärme, wieder andere reagieren intensiv bei bestimmter Temperatur und lassen in ihrer Wirkung nach, wenn die Temperatur sinkt oder steigt. Wie viele Paare vorhanden sind, ob nur 2 oder mehr, entzieht sich zurzeit der Beurteilung. Sehr wahrscheinlich spielen auch somative Reaktionen dabei eine große Rolle und vervollständigen die Kontinuität der Übergänge. In § 40, e werden wir in der Nematode *Rhabdonema nigrovenosum* einen Generationswechsel kennen lernen, welcher auf einem inneren Mechanismus beruht, indem die eine Generation zwei, die andere nur eine Sorte von Spermien erzeugt, wobei aber die Annahme alternierender Radikale nicht zu umgehen ist.

Endlich scheint ein Valenzwechsel auch bei *Oenothera lamarckiana* und ihren Mutanten vorzukommen, wenigstens werden die durch De Vries festgestellten Kreuzungsergebnisse uns bei dieser Annahme bis zu einem gewissen Grade verständlich. Sie sind so eigenartig, daß De Vries für sie die besondere Bezeichnung »Mutationskreuzungen« oder

»Assoziationskreuzungen« (De Vries, 1908, S. 755) einführte. Die Ursache dieses besonderen Verhaltens scheint darin zu liegen, daß die *O. lam.* ein Polyhybrid ist, welcher durch Vermischung mehrerer der *O. biennis* nahe stehenden Formen entstanden ist. Daher enthält das Keimplasma der *O. lam.* mehrere biologische Radikale in latentem Zustand, die nun wieder unter Umständen als Mutanten abgespalten werden können. Bezeichnen wir das biologische Radikal, welches die Außeneigenschaft der *lamarckiana* hervorruft mit L im aktiven, und l im latenten Zustand und nennen wir ebenso die Radikale der verschiedenen Mutanten A, B, C . . . (= aktiv), bzw. a, b, c . . . (= latent), so würde *O. lam.* die Formel haben $Labc$ . . ., wobei unerörtert bleiben kann, wie viele latente Radikale vorhanden sind. Es sind bis jetzt etwa 15 verschiedene Mutanten dieser Pflanze beobachtet worden; aber es braucht nicht angenommen zu werden, daß ihre Radikale in jedem *lamarckiana*-Exemplar enthalten sind. Für gewöhnlich bildet *lamarckiana* nur Keimzellen von der Formel $Labc$ . . . und erzeugt daher gleiche Nachkommen. Wenn es in seltenen Fällen zur Bildung von Mutanten kommt, so vollzieht sich aus irgendeinem Grunde ein Valenzwechsel, und ein bis dahin rezessiver Komplex wird plötzlich dominant. Ist z. B. die Keimzelle $Balc$ entstanden und verbindet sie sich bei der Befruchtung mit der Keimzelle $Labc$, so geht hieraus die Mutante B hervor, weil in diesem Falle das Radikal B die Fähigkeit hat, das Radikal L rezessiv zu machen, d. h. zu verdecken. Um die Kreuzungen der *Oenothera*-Mutanten zu verstehen, muß noch eine weitere Annahme gemacht werden. Jede Mutante bildet 2 Sorten von Keimzellen, eine vom Charakter der Stammform und eine vom Charakter der betreffenden Mutation, z. B. Mutante $Balc$ . . . bildet die Keimzellen $Labc$ . . . + $Balc$ . . .; es lassen sich nun folgende Fälle unterscheiden.

I. Selbstbefruchtung einer Mutante. Mit Ausnahme einiger konstanter Mutanten entstehen bei Selbstbefruchtung immer die betreffende Mutante und die Stammform. Für die Mutante A würde der Verlauf so aufzufassen sein:

$$Albc \times Albc = Albc + 2\,Albc + Labc = 3\,A + 1\,\textit{lamarckiana}$$

Gameten: $Albc$ $Albc$
$Labc$ $Labc$

Berechnungen und Beobachtungen stimmen überein, wenn wir absehen von den Zahlenverhältnissen, welche großen Schwankungen unterliegen und sich zurzeit dem Verständnis entziehen. Wahrscheinlich hängen sie sehr ab von äußeren Einflüssen.

II. Stammform × Mutante gibt in den meisten Fällen *lamarckiana* und die betreffende Mutante:

$$\begin{array}{llll} & \overline{Labc} \times Cabl & = \text{Mutante } C + \textit{lamarckiana} \\ \text{Gameten:} & Labc & Cabl \\ & & Labc \end{array}$$

III. Kreuzung von 2 verschiedenen Mutanten gibt in den meisten Fällen die beiden Mutanten + *lamarckiana*: $A \times B = lam. + A + B$; der Verlauf würde sein:

$$\begin{array}{lllllll} & \overline{Albc} \times & Balc = ABlabc & + & Albc + & Balc + & Labc \\ \text{Gameten:} & Albc & Balc \text{ äußerlich } A \text{ oder } B\text{, je} & & A & B & \textit{lamarck.} \\ & Labc & Labc \text{ nach der Dominanz} \end{array}$$

Über die Kreuzungen verschiedener *Oenothera*-Arten vgl. § 32, 7. Über weitere Einzelheiten der *Oenothera*-Kreuzungen vgl. Selektionsprinzip, Kap. Mutationstheorie.

§ 37. Vervielfältigung bestimmter Gametensorten (Verkoppelung oder Abstoßung von Faktoren).

1. Durch Bateson, Punnett, Gregory und einige andere Forscher sind sehr merkwürdige Zahlenverhältnisse in F_2 entdeckt worden, welche sich verstehen lassen unter der Annahme, daß gewisse Gameten in der Überzahl gebildet werden. Gehen wir aus von einem Diheterozygoten *AaBb*, so bildet dieser für gewöhnlich die 4 Gameten *AB*, *Ab*, *aB*, *ab* und zwar alle gleich zahlreich = 1 : 1 : 1 : 1. Es kommt aber auch eine Kategorie von Fällen vor, in denen diese 4 Gameten im Zahlenverhältnis 3 : 1 : 1 : 3 oder 7 : 1 : 1 : 7 usw. zu einander stehen, und ferner ist eine zweite Kategorie von Fällen nachgewiesen mit den Proportionen 1 : 3 : 3 : 1 oder 1 : 7 : 7 : 1 usw. Ich gebe hier zunächst die folgende Tabelle (nach Bateson-Punnett, 1911, S. 296), welche die allgemeine Gesetzlichkeit dieser Erscheinung erkennen läßt:

	Gameten				Zahl der Gameten von *Aa Bb*	Zahl der F_2 Zygoten	Zahl der F_2-Individuen mit			
	AB	***Ab***	***aB***	***ab***			***AB***	***Ab***	***aB***	***ab***
früher erklärt durch **Abstoßung** von $A \longleftrightarrow B$ bei der Gametenbildung des Bastards *Aa Bb* aus ***Ab* × *aB***	1	(n — 1)	(n — 1)	1	2n	$4n^2$	$2n^2 + 1$	$n^2 - 1$	$n^2 - 1$	1
	1	31	31	1	64	4096	2049	1023	1023	1
	1	15	15	1	32	1024	513	255	255	1
	1	7	7	1	16	256	129	63	63	1
	1	3	3	1	8	64	33	15	15	1
Normal	1	1	1	1	4	16	9	3	3	1
früher erklärt durch **Verkoppelung** von *A* und *B* bei der Gametenbildung des Bastards *Aa Bb* aus ***AB* × *ab***	3	1	1	3	8	64	41	7	7	9
	7	1	1	7	16	258	177	15	15	49
	15	1	1	15	32	1024	737	31	31	225
	31	1	1	31	64	4096	3009	63	63	961
	63	1	1	63	128	16384	12161	127	127	3969
	(n — 1)	1	1	(n — 1)	2n	$4n^2$	$3n^2 - (2n - 1)$	$2n - 1$	$2n - 1$	$n^2 - (2n - 1)$

In der Mitte dieser Tabelle ist das normale Verhalten verzeichnet, bei dem die 4 Gameten *AB*, *Ab*, *aB*, *ab* in F_2 die bekannte Proportion 9 *Ab* : 3 *Ab* : 3 *aB* : 1 *ab* geben. Darüber stehen die Fälle, welche früher durch Abstoßung der beiden dominanten Faktoren *A* und *B* (Symbol: $A \longleftrightarrow B$) erklärt wurden. Sie sind nur beobachtet worden, wenn der Bastard *AaBb* von Eltern abstammte, welche je einen dieser Faktoren hatten, wenn er also aus der Kreuzung *Ab* × *aB* hervorgegangen war. Unter der Normalreihe stehen die Zahlenverhältnisse, welche früher durch Verkoppelung der Faktoren *A* und *B* erklärt wurden, wobei die Eltern immer *AB* × *ab* sind. Man sieht sofort, daß bei der Abstoßung die Gameten mit einem dominanten Faktor (*Ab* und *aB*), bei der Verkoppelung diejenigen mit 2 dominanten oder 2 rezessiven Faktoren (*AB* und *ab*) immer zahlreicher werden, je stärker der Grad der Abstoßung bzw. Verkoppelung ist. Ferner fällt auf, daß bei Abstoßung die F_2-Individuen im Verhältnis zu einander stehen wie 2 : 1 : 1, da das eine *ab* vernachlässigt werden kann, während bei Verkoppelung $AB + Ab : aB + ab = 3 : 1$ ist.

Welche Tatsachen sprechen nun dafür, daß bei der Gametenbildung solche eigentümliche arithmetische Gesetze obwalten können, und warum hat man sie zuerst durch Abstoßung oder Anziehung der Faktoren zu erklären versucht?

2. **Scheinbare Abstoßung (unechte Allelomorphie)** zweier dominanter Faktoren *A* und *B*, oder richtiger ausgedrückt: Vervielfältigung der Gameten *Ab* und *aB*. Die Folge dieser Erscheinung muß sein eine Beschränkung der möglichen Kombinationen der Erbeinheiten, und daß gewisse Kombinationen immer homozygot, andere immer heterozygot sind. Es ist nämlich

$$(aB + Ab) \times (aB + Ab) = 1\, aB : 2\, aBAb : 1\, Ab,$$

d. h. es sind die Individuen mit nur einem dominanten Merkmal homozygot, da die Verbindungen *Aabb* und *aabB* nicht auftreten können, diejenigen mit 2 Dominanten immer heterozygot, da sich *AABB* nicht bilden kann. Eine Korrelation zeigt sich äußerlich darin, daß gewisse Eigenschaften immer (oder überwiegend) zusammen vorkommen, nämlich *b* mit *A* und *a* mit *B*, denn in *aBAb* sind *a* und *b* verdeckt und nicht sichtbar.

a) Der erste Fall dieser Art wurde durch Bateson bei der wohlriechenden Erbse, *Lathyrus odoratus* beobachtet. Bei diesem Schmetterlingsblüter ist das größte Blütenblatt, die sog. Fahne, gewöhnlich aufrecht und der Rand einfach, ohne Besonderheiten (Fig. 60 a); bei andern Rassen hingegen (Fig. 60 b) hat die Fahne einen eingerollten Rand, was als »Haube« bezeichnet wird. Es wurden gekreuzt:

P *Lathyrus odoratus* aufrecht (E) rot (b) × eingerollt (e) blau (B)

F_1 $EeBb$ aufrecht blau mit andern Worten blau d) rot, aufrecht d) eingerollt

F_2				
erwartet:	$9\,EB$ aufrecht: blau	$3\,Eb$ aufrecht: rot	$3\,eB$ eingerollt: blau	$1\,eb$ eingerollt rot
beobachtet:	232 » »	: 112 » »	: 83 » »	
also annähernd =	2 » »	: 1 » »	: 1 » »	

Fig. 60. *Latyrus odoratus*, *a* mit aufrechter Fahne, *b* Fahne mit »Haube«, d. h. eingerolltem Rand. Nach Bateson aus Baur (1911).

Um diesen Widerspruch zwischen Theorie und Beobachtung zu beseitigen, nahm Bateson zuerst an, daß bei der Gametenbildung E und B sich abstoßen, also nicht in dieselbe Gamete wandern, sondern in verschiedene. Statt der 4 Gameten EB, eB, Eb, eb werden dann nur Eb und eB gebildet; eb entsteht nicht, weil in jede Keimzelle entweder E oder B einwandert, was nach der Presence-Abscence-Theorie Eb oder eB gibt. Dann muß sein $F_2 = Eb + eB \times Eb + eB = EEbb + 2\,EeBb + eeBB$

aufr. rot aufr. blau eingerollt blau.

War diese Auffassung richtig, so mußten alle aufrecht-blauen heterozygot, die aufrecht-roten und die eingerollt-blauen hingegen homozygot

sein. Eine Prüfung ergab, daß dies tatsächlich der Fall war, und damit schien die Richtigkeit der Theorie bewiesen zu sein. Bateson bezeichnete den Vorgang der Abstoßung (repulsion) auch als »unechte Allelomorphie«, weil sich *E* und *B* verhalten wie die Glieder eines allelomorphen Paares.

Nach neueren Untersuchungen ist der Vorgang aber anders aufzufassen. Der aus *Eb* × *eB* hervorgegangene Bastard *EbeB* bildet tatsächlich 4 verschiedene Gameten, unter denen aber *Eb* und *eB* ganz außerordentlich an Zahl überwiegen. Sie stehen nämlich zu einander in dem Verhältnis 1 *EB* : 127 *Eb* : 127 *eB* : 1 *eb*. Unter 256 Gameten findet sich also nur 1 *eb* und erst unter 256 × 256 = 64536 Individuen wird man 1 *eebb* antreffen, so daß praktisch mit dieser Möglichkeit nicht zu rechnen ist. Bei dieser Auffassung kann man natürlich nicht mehr von Abstoßung sprechen, sondern nur von einem Überwiegen oder einer außerordentlichen Vervielfältigung gewisser Gametensorten, so daß wir diese Auffassung kurz als Reduplikationstheorie oder Theorie der multiplen Gameten bezeichnen wollen. Diese neuere Auschauung wurde namentlich gewonnen an dem folgenden Beispiel.

b) Bei derselben Pflanze, *Lathyrus odoratus*, fand Bateson 2 Sorten von Pollen, nämlich längliche und runde, und stellte fest, daß lang (*L*) d) rund (*l*). Bei den weißen Blüten der Pflanze zeigte sich die gewöhnliche Proportion von 3 : 1, während bei den blauen die länglichen Körner ganz überwiegend vorhanden waren und umgekehrt bei den roten die runden vorherrschten.

P Blau, rund *Bl* × rot, lang *bL*

F_1 blau lang *BbLl*

F_2 226 *BL* blau lang : 95 *Bl* blau rund : 97 *bL* rot lang : 1 *bl* rot rund

Zuerst wurde diese eine rote Blüte mit rundem Pollen als zufällige Mutation angesehen und nicht weiter beachtet und die übrigen Zahlen wurden als 2 : 1 : 1 gedeutet. Aber als solche Beispiele sich häuften, gelangten Bateson und Punnett zu jener andern Auffassung und nahmen an, daß hier ein Fall von 1 : 7 : 7 : 1 vorlag; danach wären:

theoretisch zu erwarten:	258 *BL* :	123 *Bl* :	123 *bL* :	2 *bl*
gefunden:	226 » :	95 » :	97 » :	1 »

also eine leidlich genügende Annäherung.

c) Von *Lathyrus odoratus* sind noch 2 weitere Beispiele der Proportion 1 : 2 : 1 bekannt, ohne daß es bis jetzt gelungen wäre, sie im Sinne der Reduplikationstheorie aufzulösen.

rot, eingerollt beL × rot, aufrecht bEl
langer Pollen — runder Pollen

rot aufrecht lang $bbEeLl$

$1\,bbEl : 2\,bbEL : 1\,bbeL$ (kein $bbel$)

D = dunkelrote Stützblätter, d = grüne. F = fruchtbare Antheren, f = sterile.

$Df \times dF$

$DdFf$

$1\,Fd : 2\,DF : 1\,Df$

d) Durch Gregory (1911, S. 125) sind 2 weitere Beispiele bei *Primula sinensis* entdeckt worden, indem hier eine scheinbare Abstoßung besteht zwischen den Faktoren für Kurzgriffeligkeit ⟷ Magentablütenfarbe und heller Stengel ⟷ grüner Blütenfleck. Auch in diesen Fällen ist es noch nicht gelungen, sie auf die Reduplikationstheorie zurückzuführen.

Endlich lasse ich hier noch ein zweites Beispiel folgen, welches ungezwungen durch unechte Allelomorphie erklärt wird und das von besonderem Interesse ist, weil es zeigt, wie durch Kreuzungen von Varietäten zuweilen ganz neue Formen hervorgerufen werden können. Es ist nämlich Standfuß (1910) gelungen, bei *Aglia tau*, dem bekannten Nagelfleck unserer Buchenwälder, durch Paarung von *var. ferenigra* × *var. melaina* eine neue Varietät zu züchten, welche er *var. weismanni* nannte. Es sind also im ganzen bei dieser Art 4 verschiedene Formen zu unterscheiden, welche außerdem noch je in einer dunklen und in einer hellen Ausgabe auftreten können (Fig. 61). Ich nehme hier abweichend von Standfuß 3 Faktorenpaare an, nämlich

A = dunkler Flügelrand, a = Fehlen desselben,

B = leichte Verdunkelung des ganzen Flügels, b = Fehlen derselben.

D = starke Pigmentierung, d = schwache Pigmentierung. D und d sind also Intensitätsfaktoren.

Der Gegensatz zwischen unserer Auffassung bezüglich der genotypischen Zusammensetzung geht aus folgender Übersicht hervor, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Buchstaben *a* und *b* bei Standfuß und bei mir ganz verschiedene Bedeutung haben.

Fig. 61 a. ♀ *Aglia tau*, dunkele D-Formen. Oben *typicus*, in der Mitte *nigerrina*, unten *anthrax*. Aus Goldschmidt (1911, S. 279).

Rasse	Standfuß	Plate
1. tau typicus	aa	abd (helle Form) oder abD (dunkle Form)
2. var. ferenigra Th. Mp. (helle Form)	$b(a)$	Abd
3. var. nigerrima Stdfs. (= ferenigra dunkle Form)	bb	AbD
4. var. melaina Gross. (helle Form	$c(a)$	aBd
5. var. anthrax Stdfs. (= melaina dunkle Form)	cc	aBD
6. var. weismanni Stdfs.	bc	ABD (dunkle Form) oder ABd (helle Form)

Die unechte Allelomorphie, welche zur Erklärung der Züchtungsresultate von Standfuß angenommen werden muß, besteht darin, daß

Fig. 61 b. ♀ *Aglia tau*, dunkle D-Form von *ab. weismanni*. Nach Standfuß (1910).

die in einem Individuum vorhandenen A und B sich bei der Bildung der Gameten antagonistisch verhalten und in verschiedene Keimzellen einwandern, was dann weiter zur Folge hat, daß a sich an B und b an A anschließt. Wir können dies Verhalten bezeichnen durch: $A \longleftrightarrow B$.

Ein *weismanni*-Individuum von der Zusammensetzung $AaBbDD$ bildet daher nicht die vier Gameten:

$$ABD \quad aBD \quad AbD \quad abD,$$

sondern nur die zwei Sorten: aBD und AbD, wodurch die Nachkommenschaft weniger mannigfaltig wird, als man von vornherein erwarten sollte. Die Zuchtergebnisse harmonieren sowohl mit den Formeln von Standfuß, wie mit den meinigen, jedoch vermag ersterer nicht zu

erklären, warum auch bei *typicus* und bei *weismanni* helle und dunkle Formen vorkommen. Hierzu ist die Annahme des dritten Faktorenpaares *Dd* nötig. Ein viertes Paar bewirkt die *subcaeca*-Rasse, welche bei allen 4 Formen vorkommt und sich durch einen verwischten *v*-Fleck auszeichnet. Ich lasse hier einige Kreuzungen folgen.

a) *ferenigra* × *melaina*, drei Zuchten ergaben:

1. 14 *tau* + 13 *melaina* + 11 *ferenigra* + 13 *weismanni*
2. 10 » + 11 » + 14 » + 12 »
3. 10 » + 11 » + 15 » + 11 »

Also jede der vier Formen zu 25%. Erklärung:

nach Standfuß: $b(a) \times c(a) = 1\,aa + 1\,b(a) + 1\,c(a) + 1\,cb$
tau *ferenig.* *mel.* *weism.*

nach Plate: $Aabd \times aBbd$

Gameten: $\frac{Abd}{abd} \times \frac{aBd}{abd} = AaBbd + aBbd + Aabd + abd$
weism. *mel.* *fereneg.* *tau*

b) *tau* × *weismanni*, 1 Zucht welche ergab: 30 *ferenigra* + 32 *melaina.*

Standfuß: $aa \times bc = b(a) + c(a)$ da $b \longleftrightarrow c$.

Plate: $abd \times AaBbd$

Gameten: $abd \times \frac{aBd}{Abd} = aBbd + Aabd = 1$ *melaina* + 1 *ferenigra.* Hierbei $A \longleftrightarrow B$

c) *weismanni* × *weismanni*, 1 Zucht: 18 *nigerrima* + 31 *weismanni* + 17 *anthrax.*

Standfuß: $bc \times bc = bb + 2\,bc + cc = 1$ *nigerrima* : 2 *weism.* : 1 *anthrax.*

Plate: $AaBbD \times AaBbD$ $\qquad A \longleftrightarrow B$

Gameten: $\frac{aBD}{AbD} \times \frac{aBD}{AbD} = aBD + 2\,AaBbD + AbD.$
anthrax *weism.* *nigerr.*

Weitere Einzelheiten bei Plate (1910).

3. **Scheinbare Verkoppelung zweier dominanter Faktoren** *A* und *B*, oder richtiger ausgedrückt: Vervielfältigung der Gameten *AB* und *ab*. Bei der soeben geschilderten scheinbaren Abstoßung waren die Eltern *Ab* × *aB*, d. h. jeder Elter enthielt einen dominanten Faktor. Es ist nun sehr interessant, daß die entgegengesetzte Wirkung eintritt, wenn der Bastard der Kreuzung *AB* × *ab* entstammt. Es tritt dann eine scheinbare Verkoppelung von *A* und *B* ein, indem die Gameten *AB* und *ab* viel häufiger gebildet werden als *Ab* und *aB*. Die Zahlenverhältnisse sind im übrigen dieselben wie bei der scheinbaren Abstoßung, also z. B. 7 : 1 : 1 : 7, usw. Nur für die Proportionen 3 : 1 : 1 : 3 und 31 : 1 : 1 : 31 sind zurzeit noch keine Fälle bekannt.

Man könnte versucht sein, bei der Verkoppelung umgekehrt zu argumentieren wie bei der Abstoßung, nämlich anzunehmen, daß *AaBb* nur die 2 Gameten *AB* und *ab* bildet, weil *A* und *B* stets in dieselbe Zelle wandern, was zur Folge haben muß, daß die Schwesterzellen frei von diesen Faktoren bleiben (= *ab*). Dann hätten wir in F_2: $AB + ab \times AB + ab = 1\,AABB + 2\,AaBb + 1\,aabb$ = äußerlich $3\,AB + 1\,ab$. Die beobachteten Zahlenverhältnisse sprechen aber nicht für diese Auffassung, sondern nur für multiple Gameten, und dies ist ein indirekter Beweis dafür, daß solche auch bei der Abstoßung vorliegen.

Die folgenden hierher gehörigen Beispiele sind bis jetzt ermittelt worden.

a) Das Verhältnis 7 : 1 bei *Lathyrus* bei der Kreuzung blaue Blüte, langer Pollen *BBLL* × rote Blüte, runder Pollen *bbll*.

bei *Primula sinensis:*

	Magentablüte, kurzer Griffel × rote Blüte, langer Griffel.				Mag. d) rot, kurz d) lang (Gregory 1911, S. 12).
in F_2 gefunden:	33 Mag. kurz +	3 Mag. lang +	1 rot, kurz +	10 rot, lang	
ber. nach 7:1:1:7 =	32,5 :	2,8 :	2,8 :	9	

b) 15:1 bei *Lathyrus odoratus:*

Dunkle Stützblätter, fruchtbare Antheren, *DF* × grüne Blätter, sterile Antheren, *df*.

c) 63:1 bei *Pisum:*

	Rankenäste (*T*), runder Samen (*R*) × Blätter statt Ranken (*t*), runzeliger Samen (*r*)				
in F_2 gefunden:	319 *TR* +	4 *tR* +	3 *Tr* +	123 *tr*	[(Vilmorin-Bateson
berechnet nach 63:1:1:63 =	333	3,4	3,4	109	[1911, S. 10).

Zum besseren Verständnis sei auf Fig. 62 verwiesen, auf der links die gewöhnlichen Erbsen (Endäste mit Ranken) und rechts die »*Acacia*«-Rasse mit Endblättern statt der Ranken abgebildet sind. Diese letztere Rasse wird von dem bekannten Pflanzenzüchter Philippe de Vilmorin gezüchtet. Über ihren Ursprung ist nichts bekannt.

d) 127 : 1 bei *Lathyrus*: Blau, aufrecht *BBEE* × rot, eingerollt *bbee*.

Betrachten wir noch einmal die obige Tabelle, so fällt als Hauptunterschied zwischen der Verkoppelung und der Abstoßung auf, daß bei Verkoppelung (Kreuzung *AB* × *ab*) die Kombination *ab* so zahlreich erscheint, daß sie nicht zu übersehen ist, während sie bei Abstoßung (Kreuzung *Ab* × *aB*) so selten auftritt, daß man nicht auf sie rechnen kann.

4. Über die Ursache der multiplen Gametenbildung ist noch nichts Sicheres bekannt. Bateson und Punnett heben mit Recht hervor, daß schwerlich auf dem Wege der gewöhnlichen Reifeteilung Zahlenverhältnisse wie 15 : 1 : 1 : 15 oder 1 : 63 : 63 : 1 zustande kommen können. Sie vermuten aber, daß bei der Bildung der Urkeimzellen, welche bekanntlich bei den höheren Pflanzen aus der subepidermalen Zellschicht hervorgehen, sich einzelne Zellen viel rascher teilen und so das numerische Übergewicht gewisser Gameten hervorgerufen wird.

Fig. 62. *Pisum sativum*, Erbse: links gewöhnliche Zweige mit Ranken, rechts »Acacia«-Rasse mit Endblättern. Nach Vilmorin-Bateson (1911, S. 9).

Liegt z. B. die Urkeimzelle *ABab* vor, so können bei erbungleicher Teilung aus dieser 4 Zellen hervorgehen: *AB*, *ab*, *Ab*, *aB*; während die ersteren beiden sich weiter teilen, bleiben die letztern ungeteilt, und so erhalten wir schließlich die Keimzellen 7 *AB* + 7 *ab* + 1 *Ab* + 1 *aB*. Sollte sich diese Vermutung bestätigen, so wäre damit der Satz umgestoßen, daß befruchtungsfähige Keimzellen nur durch Reifeteilungen gebildet werden; es würde dies von weittragender Bedeutung sein, denn wenn Spaltungen bei der gewöhnlichen Kernteilung eintreten können und die Zellteilungen verschieden rasch verlaufen, so können so

unregelmäßige Gametenzahlen resultieren, daß jede Möglichkeit, die F_2 zu berechnen, fortfällt. Das seltene Auftreten der *ab*-Individuen bei der Abstoßung ließe sich auch durch Verlustmutation (wenigstens vorläufig) erklären. Es spricht aber sehr für die Reduplikationstheorie, daß die bei Verkoppelung beobachteten Zahlen so auffallend mit den berechneten übereinstimmen. Die bis jetzt gefundenen und hier geschilderten Beispiele für Gametenreduplikation beziehen sich alle auf Pflanzen. Möglicherweise liegt daher bei *Aglia tau* unechte Allelomorphie zwischen *A* und *B* vor und keine multiple Gametenbildung.

Im folgenden Paragraphen werden wir Beispiele für Abstoßung bei Tieren kennen lernen, die in ganz anderer Weise zu begründen sind, nämlich durch die Annahme, daß der Faktor eines geschlechtsabhängigen Merkmals seinen Sitz in dem geschlechtsauslösenden X-Chromosom hat. Es scheint also, daß die Abstoßung dominanter Faktoren auf ganz verschiedenen Vorgängen beruhen kann.

V. Kapitel.

Vererbung des Geschlechts und geschlechtsabhängiger Merkmale.

§ 38. Vorbemerkungen.

Als die Gültigkeit der Mendelschen Vererbungsregeln für eine große Zahl von Eigenschaften nachgewiesen worden war, lag es nahe, sie auf den Gegensatz der Geschlechter zu übertragen. Mendel selbst hat schon diese Möglichkeit in Erwägung gezogen, und viele andere Forscher sind ihm auf diesem Wege gefolgt. In der Tat können wir die experimentell beobachteten Tatsachen verstehen, wenn wir sexuelle Erbeinheiten annehmen, welche in spaltenden allelomorphen Paaren auftreten; und zwar gilt dies sowohl für die primären Sexualcharaktere, wie für die sekundären. Die primären bestehen bekanntlich darin, daß in bestimmten Drüsen (Hoden, Eierstöcken) mit den zugehörigen

Ausführgängen zweierlei verschiedene Keimzellen gebildet werden, durch deren Vereinigung ein neuer Organismus entsteht. Die sekundären Geschlechtsmerkmale finden sich an andern Organen, die mit den eigentlichen Geschlechtswerkzeugen nichts zu tun haben und verleihen diesen für jedes Geschlecht charakteristische Eigenschaften, die morphologisch-physiologischer und psychischer Natur sein können (Farben, Hautlappen, Geweihe, Stimmäußerungen, Gerüche, Instinkte usw.). Eine Übersicht über die Vielseitigkeit der sekundären Geschlechtscharaktere findet der Leser im »Selektionsprinzip«, Kap. III, 1. Da die weiblichen sekundären Merkmale als Regel nur bei den Weibchen, die männlichen nur bei den Männchen auftreten, so müssen wir annehmen, daß die Erbeinheiten der ersteren mit dem Faktor für Weiblichkeit, die letzteren mit dem Faktor für Männlichkeit korrelativ verbunden sind. Dabei ist es zunächst gleichgültig, ob man sich diese Koppelung chemisch-physikalisch als Anziehung der zusammengehörigen Elemente bzw. Abstoßung der einander nicht entsprechenden denkt, oder ob man sie mechanisch etwa durch enge Zusammenlagerung in demselben Chromosom zu erklären sucht. Man kann daher die sekundären Merkmale mit vollem Recht als »geschlechtsabhängig« bezeichnen. Bei geschlechtsabhängiger oder geschlechtsbegrenzter (»sex limited«) Vererbung denkt man aber für gewöhnlich nicht an die sekundären Merkmale, sondern an andere Eigenschaften irgendwelcher Art, welche bei bestimmten Kreuzungen immer nur auf ein Geschlecht übergehen, obwohl andere Kreuzungen beweisen, daß sie auch auf das andere Geschlecht übertragbar sind. Von einer strengen undurchbrechbaren Verkoppelung mit einem Sexualfaktor kann also nicht die Rede sein, aber dennoch sind sie von diesem in gesetzmäßiger Weise abhängig. Wir brauchen im folgenden den Ausdruck »geschlechtsabhängige Eigenschaften« nur in diesem letzteren Sinne. Das ganze Problem der Vererbung des Geschlechts ist besonders interessant, weil es gelungen ist, die hierher gehörigen Eigenschaften auf bestimmte Chromosome zurückzuführen, deren Verhalten bei der Reduktionsteilung die Geschlechtsabhängigkeit im hohen Grade verständlich macht. Zytologie und experimentelle Bastardierung haben auf diesem Gebiete in erfreulichster Weise zusammengewirkt und versprechen auch noch für die Zukunft manche wechselseitige Ergänzung. Im

folgenden brauche ich stets die gleichen Buchstaben und zwar groß geschrieben zur Bezeichnung des dominanten, klein geschrieben zur Bezeichnung des rezessiven und in ( ) zur Bezeichnung des latenten Zustandes:

W oder *w* = Faktor für Weiblichkeit; *W'* oder *w'* = Faktoren der zugehörigen sek. weiblichen Merkmale.

M oder *m* = Faktor für Männlichkeit; *M'* oder *m'* = Faktoren der zugehörigen sek. männlichen Merkmale.

♂ = männliches, ♀ = weibliches Individuum.

D = dominanter, *R* = rezessiver geschlechtsabhängiger Faktor.

Es erscheint zweckmäßig, die geschlechtsabhängigen Eigenschaften und die sekundären Sexualcharaktere besonders zu betrachten.

§ 39. Aussehen der Heterozygoten abhängig vom Geschlecht.

Bei einigen Kreuzungen hat sich herausgestellt, daß die Heterozygoten in den beiden Geschlechtern verschieden aussehen, und zwar lassen sich 2 Untergruppen unterscheiden.

1. Die *DR* zeigen bei den ♂ den dominanten, bei den ♀ den rezessiven Charakter. Hierhin gehört die von Wood (1906) ausgeführte Schafkreuzung zwischen den in beiden Geschlechtern gehörnten Dorsets und den ungehörnten Suffolks, wobei gehörnt = *D*, ungehörnt = *R* ist; ferner der nordam. Gelbling *Colias philodice*, der neben dem gelben ♂ zwei verschiedene ♀ besitzt, ein gelbes (= *DD*) und ein weißes (= *DR*), wobei gelb = *D*, weiß = *R* ist. Vgl. Gerould (1911) und § 40 A, 1, b, Fig. 66.

2. Die *DR* zeigen bei den ♂ den dominanten Charakter, bei den ♀ eine Mischung des dominanten und rezessiven. Hierfür ist nur ein Beispiel bekannt. Doncaster (1904) fand, daß bei Katzen orange $^{d}\rangle$ schwarz, was ja auch für Mäuse gilt. Werden diese beiden Farben gepaart, so sind die ♂ entweder orange oder schwarz, während die ♀ schwarz und orange gemischt sind (»schildkrotfarben«). Näheres hierüber § 41, 2.

Die Erklärung dieser 3 Fälle ergibt sich ungezwungen, wenn wir einen Faktor für Männlichkeit (*M*) und einen für Weiblichkeit (*W*) annehmen und letzterem die Fähigkeit zuschreiben, 1 *D* zu verdecken; also *W* ep$\rangle$ 1 *D*. Diese Verdeckung oder Hemmung ist bei obigen Schafen und *Colias* für 1 *D* eine vollständige, daher ♀ *DR* ≙ ungehörnt bzw.

bei dem Gelbling = weiß, während sie bei den ♀ *DR*-Katzen nur teilweise eintritt, daher der gemischte Charakter. *W* vermag aber nicht 2 *D* (= *DD*) zu verdecken, daher sind ♀ *DD* gehörnt bzw. gelb. *W* übt also nur eine beschränkte Wirkung aus.

Zum besseren Verständnis wollen wir das erste Beispiel näher ausführen unter Benutzung der Zeichen **♂**, **♀** = gehörnt und ♂, ♀ = ungehörnt.

P — Dorset **♂** *DD* × Suffolk ♀ *RR*

F_1 — **♂** *DR* + ♀ *DR*

F_2 — 1 **♂** *DD* + 2 **♂** *DR* + 1 ♂ *RR* + 1 **♀** *DD* + 2 ♀ *DR* + 1 ♀ *RR*

♂ *RR* + ♀ *DR*

♂ *DR* + ♂ *RR* + ♀ *DR* + ♀ *RR*

beob. 8 9 11

Wie die F_2 erkennen lassen, gibt es drei verschiedene ♂ und 3 Sorten ♀, wenngleich äußerlich von jedem Geschlecht nur 2 Sorten zu erkennen sind. Darnach sind die 9 möglichen Kreuzungen leicht festzustellen. Jedes hornlose ♂ muß *RR* sein, kann also Hörner nicht vererben, während jedes gehörnte ♀ = *DD* ist und auf jeden seiner Nachkommen die Anlage für Hörner überträgt. Manche Lehrbücher (Bateson, 1909, S. 170, Punnett, 1908, S. 155, 1911, S. 72 und ebenso Gerould) drücken sich nicht ganz korrekt aus, indem sie schreiben, gehörnt sei dominant bei ♂ und rezessiv bei ♀. Derselbe Zustand kann natürlich nicht bald dominant, bald rezessiv in derselben Kreuzung sich verhalten, wohl aber kann die äußere Erscheinung der Heterozygoten schwanken. Die Woodschen Kreuzungen sind neuerdings von Arkell und Davenport (1912) mit dem gleichen Resultat wiederholt worden. Sie nehmen einen besonderen Hemmungsfaktor an, welcher die Hornbildung verhindert und in dem *X*-Chromosom seinen Sitz hat. Da die Schafe dem *Drosophila*-Typus (§ 40, 41) folgen sollen (♀ = *XX*, ♂ = *X*), so besitzt das ♀ den Hemmungsfaktor doppelt (*JJ*), das ♂ ihn einfach (*Ji*). *JJ* soll allein imstande sein, den einfachen Hornfaktor zu unterdrücken. Diese Erklärung ist nur äußerlich von der obigen verschieden; ein besonderer Hemmungsfaktor erscheint überflüssig, da *W* (= *XX*) als ein solcher angenommen werden kann. Vgl. § 41, 2.

§ 40. Übertragung des Geschlechts und der geschlechtsabhängigen Faktoren im Sinne der alternativen Vererbung.

Zwei Gruppen von Tatsachen zwingen zu der Annahme, daß die Geschlechter mendeln: 1. das bei den meisten Arten ungefähr gleichhäufige Vorkommen von ♂ und ♀; 2. das verschiedene Resultat bei reziproken Kreuzungen bezüglich der Vererbung gewisser geschlechtsabhängiger Merkmale.

Fig. 63. Maultier »Lotte« (aus Mongolenstute × Eselhengst) im Haustiergarten der Universität Halle.

Ich will hier einschalten, daß für die häufigste reziproke Kreuzung (Pferd × Esel) in der Regel angegeben wird, daß die Maultiere (= Bastard aus Pferd ♀ × Esel ♂) größer, langohriger und im Schwanz pferdeähnlicher sind als die Maulesel (= Bastard aus Pferd ♂ × Esel ♀). Es würde dann hier der Fall vorliegen, daß mehrere geschlechtsabhängige Merkmale mit einander verkoppelt sind. In der Tat sind häufig die Maultiere größer als die Maulesel, weil sie aus einer größeren

Mutter stammen, und deshalb werden in der Praxis in Südeuropa, Südamerika und andern Ländern fast ausschließlich Maultiere gezüchtet. Prof. v. Nathusius machte mich an der Hand der im Haustiergarten der Universität Halle befindlichen (ungefähr 8) Exemplare (Fig. 63, 64) darauf aufmerksam, daß ein scharfer Unterschied zwischen beiden Bastarden nicht festzustellen ist, wenn mehrere Tiere verglichen werden. Es liegt also hier kein Fall von geschlechtsabhängiger Vererbung vor,

Fig. 64. Maulesel »Mieze« (aus Galizischem Hengst × Eselin) im Haustiergarten der Universität Halle.

sondern die reziproken Kreuzungen sind gleich, wie dies ja die Regel ist. Da die Geschlechter im allgemeinen ungefähr gleich zahlreich[1] sind, so

[1] Das Zahlenverhältnis der Geschlechter (Sexualproportion) ist bei sehr vielen Arten annähernd 1 : 1, wobei bei der einen Art die ♂, bei der andern die ♀ etwas überwiegen, was auf einer verschiedenen Sterblichkeit der Embryonen beruhen kann. Da in den meisten Fällen, wie aus diesem und dem folgenden Paragraphen hervorgeht, das Geschlecht durch die Be-

müssen wir annehmen, daß entweder die Männchen homozygot und die Weibchen heterozygot sind, oder daß das umgekehrte Verhalten vorliegt. Die Homozygoten bilden eine Sorte, die Heterozygoten 2 Sorten von Keimzellen, so daß gleich viel Individuen von jedem Geschlecht resultieren müssen. Aus der Übertragungsweise gewisser geschlechtsabhängiger Merkmale geht hervor, daß beide Möglichkeiten in der Natur vorkommen. Wir wollen sie nach den 2 klassischen Fällen des Stachelbeerspanners und der Obstfliege als *Abraxas*- und als *Drosophila*-Typus unterscheiden.

Abraxastypus: ♂ mm × ♀ $Wm = Wm + mm$
Drosophilatypus: ♂ Mw × ♀ $ww = Mw + ww$.

Nennen wir die Faktoren der geschlechtsabhängigen Eigenschaften D oder R, je nachdem sie dominant oder rezessiv sind, so kommt ihre Geschlechtsabhängigkeit darin zum Ausdruck, daß die reziproken Kreuzungen verschiedene Resultate geben.

Abraxastypus = Weibchen heterozygot (= Wm).

I. ♀ D × ♂ R ergibt in F_1: ♀ R + ♂ D, also »über-Kreuz-Vererbung«, d. h. alle Söhne schlagen nach der Mutter, alle Töchter nach dem Vater (Fig. 67, D = gesperbert, R = einfarbig).

II. ♂ D × ♀ R ergibt in F_1: ♀ D + ♂ D, also nur Nachkommen mit dem dominanten Merkmal (Fig. 68).

III. Die F_1 von I unter sich gepaart: ♀ R × ♂ D = ♀ D + ♂ D + ♀ R + ♂ R, also keine Geschlechtsabhängigkeit.

IV. Die F_1 von II unter sich gepaart: ♂ D × ♀ D = ♂ D + ♂ D + ♀ D + ♀ R = 3 D : 1 R, also typisches Mendeln verbunden mit Geschlechtsabhängigkeit, da keine ♂ R entstehen (Fig. 68).

---

fruchtung bestimmt wird, so ist es auch möglich, daß die eine Verbindung leichter zustande kommt als die andere. Lenhossek (1903) schließt beim Menschen aus der Zahl der Früh- und Totgeburten, unter denen die ♂ bedeutend überwiegen, auf etwa 111 männliche zu 100 weibliche befruchtete Eier. Bei der Geburt ist das Verhältnis durchschnittlich 105—107 ♂ : 100 ♀. Später verschiebt es sich bekanntlich zu ungunsten der Männer, so daß im zeugungsfähigen Alter die Frauen überwiegen. Bei den folgenden Arten sollen bei der Geburt auf 100 ♀ kommen an ♂: Schwein 111,8, Rind 107, Ratte 105, Kaninchen 104,6, Pferd: totgeboren 106,5; lebend geboren 96,6; Schaf 97,7, Taube 115, Haushuhn 95, Schmetterlinge (40 Arten) 106.

Drosophilatypus = Männchen heterozygot (= *Mw*).

I. ♂ *D* × ♀ *R* ergibt in F_1: ♂ *R* + ♀ *D*, also »über-Kreuz-Vererbung«.

II. ♀ *D* × ♂ *R* ergibt in F_1: ♀ *D* + ♂ *D*, also nur Nachkommen mit dem dominanten Merkmal.

III. Die F_1 von I unter sich gepaart: ♂ *R* × ♀ *D* = ♂ *D* + ♀ *D* + ♂ *R* + ♀ *R*, also keine Geschlechtsabhängigkeit.

IV. Die F_1 von II unter sich gepaart: ♀ *D* × ♂ *D* = ♀ *D* + ♀ *D* + ♀ *D* + ♂ *R* = 3 *D* : 1 *R*, also typisches Mendeln verbunden mit Geschlechtsabhängigkeit, da keine ♀ *R* entstehen.

Die beobachteten Resultate entsprechen einander vollständig für beide Typen und können daher in gleicher Weise erklärt werden. Die Erklärung ergibt sich, wie die weiter unten ausgeführten Berechnungen zeigen, leicht unter der Annahme, daß

1. das eine Geschlecht heterozygot ist;

2. die dominanten Faktoren des Geschlechts und des geschlechtsabhängigen Merkmals sich scheinbar abstoßen, also nicht in dieselbe Gamete einwandern, bei der Bildung der Keimzellen des heterozygoten Geschlechts, wofür der zytologische Beweis durch die *X*-Chromosomen im nächsten § erbracht werden wird:

Abraxastypus: *D* ←→ *W* bei der Oogenese; ♀ *DRWm* bildet die Eier: *Dm* + *RW*,

Drosophilatypus: *D* ←→ *M* bei der Spermatogenese; ♂ *DRMw* bildet die Spermien *Dw* + *RM*.

Hat in ersterem Falle das ♀ die Zusammensetzung *DDWm*, so müssen die Eier *Dm* + *W* entstehen; nach der Presence-Absence-Theorie ist aber die Gamete *W* = Gamete *RW*, denn *RW* bedeutet ja nur das Fehlen von *D* bei Anwesenheit von *W*. Es ist also gleichgültig, ob man den dominanten Weibchen des Abraxastypus die Formel *DRWm* oder *DDWm* gibt; ebenso ist beim Drosophilatypus ♂ *DDMw* = ♂ *DRMw*. Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie müssen *Abraxas* ♀ und *Drosophila* ♂ als heterozygot angesehen werden.

1. Beispiele für den Abraxastypus = Heterozygotie der Weibchen (*Wm*).

a) Das klassische Beispiel für diese Form der geschlechtsabhängigen Vererbung ist der Stachelbeerspanner, *Abraxas grossulariata*, dessen

Verhalten durch Doncaster und Raynor (1906, 1908) aufgeklärt wurde. Hier ist die gewöhnliche Form dominant über eine *var. lacticolor* (Fig. 65), welche in der freien Natur nur als Weibchen vorkommt und sich durch starke Reduktion der schwarzen Flügelflecke von der Hauptform

Fig. 65. Kreuzungen zwischen dem Stachelbeerspanner *Abraxas grossulariata* und seiner helleren *var. lacticolor*. Nach einem Präparat des Phyletischen Museums in Jena.

unterscheidet. Es ist also *gross.* = *D*, *lact.* = *R*. Man kann aber ohne Schwierigkeit *lact.* ♂ erhalten, wenn man zunächst *gross.* ♂ × *lact.* ♀ paart und die so erhaltenen *gross.* ♂ kreuzt mit *lact.* ♀. Die Kreuzungen verlaufen dann so:

1. *gross.* ♂, *DDmm* × *lact.* ♀, *RRWm* = *DRWm* + *DRmm*
Gameten: *Dm* *RW*, *Rm* *gross.* ♀ *gross.* ♂
beobachtet: 50 45

2. *gross.* ♂, *DRmm* × *lact.* ♀, *RRWm* = *DRWm* + *DRmm* + *RRWm* + *RRmm*
Gameten: *Dm*, *Rm* *RW*, *Rm* *gross.* ♀ *gross.* ♂ *lact.* ♀ *lact.* ♂
beobachtet: 62 63 70 65

3. *gross.* ♀, *DRWm* × *lact.* ♂, *RRmm* = *DRmm* + *RRWm*
Gameten: *Dm*, *RW* *Rm* *gross.* ♂ *lact.* ♀
beobachtet: 145 130

Während bei diesen Kreuzungen, von denen die ersten beiden in Fig. 65 dargestellt sind, das numerische Ergebnis mit der Theorie gut übereinstimmt, kamen aber auch bedenkliche Abweichungen vor. So ergab:

4. ♂ *D* het. × ♀ *D* het. (die obige Kreuzung IV) = 14 *gross.* ♂, 4 *gross.* ♀, 7 *lact.* ♀ und kein *lact.* ♂, statt der erwarteten 6,25 für jede der 4 Sorten.

5. Wilde *gross.* ♀ × *lact.* ♂ (Kreuzung I) = 19 *gross.* ♂ + 52 *lact.* ♀ statt 35,5 : 35,5.

Noch bedenklicher ist, daß bei 9 Kreuzungen dieser Art mit 680 Individuen auch 3 *gross.* ♀ + 1 *lact.* ♂ sich zeigten, und in einem andern Falle neben 54 *lact.* ♀ 1 *gross.* ♀ auftrat, welche nach der Theorie sich nicht hätten zeigen dürfen. Ferner erschienen bei ♂ *lact.* × ♀ *lact.* neben 280 *lact.* auch 2 *gross.* ♂, und bei ♀ *lact.* × ♂ *gross.* stellten sich unerwarteterweise 2 ♀ *lact.* ein. Solche wiederholten Ausnahmen kann man wohl nicht mit Doncaster einem unglücklichen Zufall (»accident«) zuschreiben. Sie bestärken mich in der Auffassung, welche später erörtert werden soll, daß die Geschlechtsfaktoren zwar mendeln, aber dabei doch eine gewisse Ähnlichkeit mit beständig umschlagenden Zwischenrassen (§ 34) besitzen, indem die *R*-Form immer latent *D* enthält. Daraufhin wäre *Abraxas* noch weiter zu prüfen. Doncaster verwandte zum Teil ♀ *gross.*-Exemplare, welche aus Schottland stammten, wo *lact.* nicht vorkommt, und nahm daher zunächst an, daß sie *DDWm* seien. Als er aber feststellte, daß sie 2 Sorten Eier bildeten, so schloß er daraus, daß sie *DRWm* seien, und auch Punnett (1911, S. 96) meint, die *gross.* ♀ seien stets heterozygot, auch in Gegenden, wo *lact.* nicht vorkommt. Nach der obigen Auseinandersetzung ist diese Schlußfolgerung nur richtig, wenn man auf dem Boden der Grundfaktor-Supplement-Theorie steht.

b) *Colias philodice*, der gemeine Gelbling von Nordamerika, ist als ein zweites hierher gehöriges Beispiel zu erwähnen. Das ♂ ist gelb, während das ♀ ausgesprochen dimorph ist und entweder gelb wie das ♂ oder weiß aussieht (Fig. 66). In den meisten Gegenden ist die gelbe Weibchenform am häufigsten. Gerould (1911) hat gezeigt, daß man die Kreuzungen in ihren numerischen Ergebnissen verstehen kann unter der Annahme, daß die ♂ homozygot (ff)[1], die ♀ heterozygot (Ff) sind, und daß ferner gelb (y) bei den ♂ dominiert über weiß (w), während bei den ♀ umgekehrt weiß scheinbar dominiert über gelb, da F ep$\rangle$ 1 y (vgl. § 39). Irgendwelche Abstoßung der Faktoren braucht hingegen nicht angenommen zu werden. Es sind dann 3 verschiedene ♂ und 3

Fig. 66. *Colias philodice*, ♂ und 2 verschiedene ♀. Das ♀ rechts hat die gelbe Färbung des ♂. Nach Präparaten des Phyletischen Museums in Jena.

verschiedene ♀ möglich, unter denen aber die weißen ♂ äußerst selten vorkommen, während Gerould die homozygoten weißen ♀ in seinen Zuchten überhaupt nicht auftreten sah.

Männchen:		Weibchen: F ep$\rangle$ 1 y	
$yyff$,	gelb	$yyFf$,	gelb
$y(w)ff$,	gelb	$y(w)Ff$,	weiß
$wwff$,	weiß, äußerst selten	$wwFf$,	weiß, noch nicht beobachtet

Von den 9 möglichen Kreuzungen sind bis jetzt erst 4 gelungen, was darauf zu beruhen scheint, daß die $wwFf$, welche äußerlich von den $y(w)Ff$ nicht zu unterscheiden sind, mehr oder weniger unfruchtbar sind.

[1] Ich schreibe hier ausnahmsweise ff statt mm und Ff statt Wm, weil w = weiß gesetzt wird.

c) Weitere Beispiele für Heterozygotie der Weibchen und zugleich für geschlechtsabhängige Vererbung sind bei Vögeln konstatiert worden. Durham (1908) fand, daß die zimtfarbigen Kanarienvögel als Nestlinge rote Augen haben, welche aber später schwarz werden, wie sie bei grünen Kanarien schon von frühester Jugend an sind. Schwarze Augen dominieren über rote, erstere sind also D, letztere R der oben gegebenen Formeln, wobei $D \longleftrightarrow W$. Dazu kommt, daß grün dominiert über zimtfarbig, wobei aber keine Geschlechtsabhängigkeit stattfindet. So verstehen wir (Formel I, II S. 248), daß schwarzäugige grüne ♀ × rotäugige zimtfarbige ♂ grüne Nachkommen haben, deren ♂ schwarze und deren ♀ rote Augen besitzen, während rotäugige ♀ × schwarzäugige ♂ zu gleichen Teilen schwarzäugige ♂ und ♀ haben.

d) Von Hühnerrassen kennen wir jetzt eine Anzahl Merkmale, welche dem Abraxastypus folgen, nämlich

dominant	Sperberzeichnung der Plymouth Rocks	viele Wintereier bei Plymouth R.
rezessiv	ungesperberte Rassen	wenige » bei Cornish Game

dominant	schwarzrote, bankivaartige Bantams
rezessiv	braunrote Bantams

		Rand der Halsfedern:	Obere Flügelfedern:
dominant	grau der weißen Wyandottes	weiß bei dunklen Brahmas	rot bei braunen Italienern
rezessiv	schwarzrot der braunen Italiener	gelbrot bei braunen Italienern	weiß bei dunklen Brahmas

Spillman (1909) hat die Geschlechtsabhängigkeit der Sperberzeichnung (barred color pattern) zuerst vermutet, während Goodale (1909), Pearl-Surface (1910 a, b, c), Morgan-Goodale (1912) sie durch Kreuzungsversuche bestätigten. Als einfarbige nicht gesperberte Rassen benutzte Goodale gelbbraune Plymouth Rocks, rote Rhode Islands und braune Italiener, Pearl Surface schwarze Cornish Indian Game und Morgan-Goodale schwarze Langshans (Fig. 67, 68). Sehr interessant ist es, daß dieselbe Gesetzmäßigkeit auch gilt für ein physiologisches Merkmal, nämlich für starke Eierproduktion während der Wintermonate. Die Plymouth Rocks sind gute, die Cornish Game schlechte Winterleger, und die F_1 ♀ folgen in dieser Hinsicht immer der väterlichen Rasse und nicht der Mutter. Will man also Hennen mit viel Wintereiern aus einer solchen Kreuzung aufziehen, so muß man Plymouth Rocks ♂ verwenden. Wie S. 163, Anm. erwähnt wurde, hängt

nach Pearl (1912) die hohe Produktion ab von der gleichzeitigen Wirkung zweier gleichsinniger Faktoren L_1 und L_2, von denen jeder allein nur geringe Eierzahl veranlaßt. Nimmt man weiter an, daß $L_2 \longleftrightarrow W$, so stimmen die beobachteten Zahlen gut zu den berechneten. Jene Kreuzung verläuft dann so:

$Pl.$ ♂ $mm\,DD\,L_1L_1\,L_2L_2 \times C.G.$ ♂ $WmRRL_1L_1l_2l_2 = WmDRL_1L_1L_2l_2 + mmDRL_1L_1L_2l_2$

Gameten: $m\,D\,L_1\,L_2$ — $W\,R\,L_1\,l_2,\ m\,R\,L_1\,l_2$ — Plymouth ♀, viele Eier — Plymouth ♂

P

F_1

F_2

Fig. 67. Kreuzung von Langshan ♂ × Plymouth Rock ♀. Nach Morgan-Goodale, 1912.

Da nach einer weit verbreiteten Meinung Milchqualität immer vom Vater geerbt wird (vgl. § 72, 4), so scheinen bei Rindern analoge Verhältnisse vorzuliegen. Die Bantam-Kreuzungen sind von Hagedoorn (1909, S. 18) angestellt worden, diejenigen der Wyandottes × Italiener von Sturtevant (1911) und der Brahmas × Italiener von Davenport (1912). In allen diesen Fällen findet Abstoßung zwischen $D \longleftrightarrow W$ statt.

Sehr kompliziert verlaufen die Kreuzungen von Seidenhuhn × braune Italiener, über welche Bateson und Punnett (1911) umfangreiche Versuche angestellt haben. Die Seidenhühner haben in ihrer Haut und in den nackten Partien des Kopfes viel schwarzes Pigment und ebenso in andern Organen mesodermalen Ursprungs (Mesenterien, Periost, Pia mater). Wir müssen ihnen daher einen Pigmentfaktor P zuschreiben.

P,

F1

F2

Fig. 68. Kreuzung von Plymouth Rock ♂ × Langshan ♀. Nach Morgan-Goodale, 1912.

Die Italiener hingegen besitzen kein Pigment, haben aber einen Hemmungsfaktor (J), welcher bei ihnen selbst nicht wirksam ist, aber beim Zusammentreffen mit P die Pigmentierung mehr oder weniger aufhebt. Aus den Kreuzungen geht hervor, daß die ♂ Italiener $= JJ$, die ♀ $= Ji$ sind. Zwischen J und W findet Abstoßung statt: $W \longleftrightarrow J$. Der verschiedene Verlauf der reziproken Kreuzungen wird durch diese Annahmen verständlich, wie die folgenden Übersichten beweisen:

1. ♀ Seidenhuhn, $WmPPii$ × ♂ Italiener, $mmppJJ$ (Die Kreuzung entspricht II oben, S. 248)
Gameten: WPi, mPi — mpJ

F_1: $WmPpJi + mmPpJi$ Diese ♀ und ♂ enthalten nur Spuren von Pigment, da P durch J aufgehoben wird
beobachtet: 23 — 20

2. ♀ Italiener, $WmppJi$ × ♂ Seidenhuhn, $mmPPii$ (Die Kreuzung entspricht I oben, S. 248)
Gameten: Wpi, mpJ — mPi

F_1: $WmPpii + mmPpJi$ = ♀ mit dunkler, ♂ mit heller Haut
beobachtet: 40 — 37

Werden jetzt diese F_1 mit braunen Italienern gekreuzt, so erhält man ganz verschieden Ergebnisse in den reziproken Paarungen,

3. ♀ dunkelhäutig $WmPpii$ × ♂ Italiener $mmppJJ$
Gameten: WPi, mPi, Wpi, mpi — mpJ

F_1: $WmPpJi + mmPpJi + WmppJi + mmppJi$
♀, ♂ mit Spuren von Pigment — ♀, ♂ ohne Pigment
beobachtet: 26 ♂ + 18 ♀

4. ♂ hellhäutig $mmPpJi$ × ♀ Italiener $WmppJi$
Gameten: mPJ, mPi, mpJ, mpi — WpJ, Wpi, mpJ, mpi

8 Kombinationen, von denen eine: $WmPpii$ = dunkelhäutig ♀ ist; alle übrigen hell oder nur mit Pigmentspuren.
Beobachtet: 82 dunkle ♀ : 616 hell oder nur mit Pigmentspuren.

Dieser Fall ist besonders interessant, weil hier die Abstoßung $W \longleftrightarrow J$ beim Italiener ♀ äußerlich nicht sichtbar wird, sondern erst in die Erscheinung tritt, wenn P durch das Seidenhuhn hinzukommt.

e) Außer diesen geschilderten Kreuzungsversuchen sprechen eine Anzahl Tatsachen für die Auffassung, daß die ♀ heterozygot veranlagt sind, also die Formel Wm erhalten müssen. Zwitterige Tiere haben in vielen Fällen einen überwiegend weiblichen Bau, so daß man annehmen darf, daß sie aus Weibchen hervorgegangen sind, indem auch der männliche Faktor zur Wirksamkeit gelangte. Dies gilt z. B. für die Cirripedien, bei denen ja vielfach noch rudimentäre Zwergmännchen vorkommen und dartun, daß die ♂ der Rückbildung verfallen sind. Ferner für gewisse parasitische Isopoden (Cryptonisciden), für manche Myzostomiden und für einige Knochenfische (*Serranus*). Für die hermaphroditischen Mollusken ist Pelsener (Arch. de Biologie 14, 1895) zu derselben Anschauung gelangt. Sie trifft endlich für den in den Lungen der Frösche parasitisch lebenden zwitterigen Nematoden *Rhabdonema nigrovenosum*

zu, welcher einen ausgesprochen weiblichen Charakter hat, aber dessen Eierstock auch Samen produziert (Fig. 69). Auf die zwitterige parasitische Generation folgt bekanntlich eine freilebende, getrennt geschlechtliche Rhabditisform. Durch die Untersuchungen von Boveri (1911) und Schleip (1911) wissen wir, daß die ♂ derselben 11, die ♀ 12 Chromosomen in den Somazellen besitzen. Der weibliche Charakter der Zwitter kommt nun auch darin zum Ausdruck, daß sie 12 Chromosomen in den Körperzellen aufweisen und zwar 10 gewöhnliche Chromosomen und 2 sogenannte X-Chromosomen (Geschlechtschromosomen, welche das ♀ Geschlecht hervorrufen, wenn sie doppelt vorhanden sind, vgl. hierüber § 41). Zurzeit ist der wichtigste Punkt aber noch nicht bekannt, nämlich, warum in dem einen Falle die 12 Chromosomen eine rein weibliche Rhabditis, im andern Falle ein zwitteriges Rhabdonema hervorrufen. Hier wird man die oben (§ 36) entwickelte Hypothese des Alternierens biologischer Radikale heranziehen dürfen, wobei die äußeren Verhältnisse (Parasitismus in der Froschlunge bzw. freies Leben im Schlamm) darüber entscheiden mögen, welches Radikal aktiviert wird. Ich glaube aber im Gegensatz zu Goldschmidt (1911, S. 421), daß man den Generationswechsel im übrigen ebenso gut mendelistisch, wie durch die Annahme erklären kann, daß jede Spermie mit 5 + X-Chromosomen ♀-bestimmend, jede mit 5 ohne X ♂-bestimmend ist. Beifolgendes Schema zeigt die Gleichberechtigung beider Auffassungen, welche in völliger Harmonie miteinander stehen, wenn man annimmt, daß W (wie ein geschlechtsabhängiger Faktor, vgl. § 41, 2) in dem X-Chromosom enthalten ist, während M in irgendeinem andern Autochromosom seinen Sitz hat. In dem zwitterigen Rhabdonema sind beide

Fig. 69. *Rhabdonema nigrovenosum* aus der Lunge des Frosches, welches im Eierstock (*ov*) auch Samenfäden bildet. *a* After, *b* Pharynx, *d* Darm, *h* Nierenöffnung, *n* Nervenring, *ut* Uterus, *o* Genitalöffnung. Aus Götte (1902, Fig. 144, S. 154).

aktiv, was beweist, daß die Geschlechtsfaktoren M und W in diesem Falle nicht ein allelomorphes Paar bilden. Ich schreibe sie daher beide groß und gebe der hermaphroditischen Generation die Formel $MMWW$. Sie bildet nur eine Sorte von Eiern, wie zu erwarten ist, wenn M und W keine Paarlinge[1] sind.

Rhabdonema ⚥ = $MMWW$, $10 + 2X$

Sperma | Eier

Gameten: M, $5 + MW$, $5 + X$ | MW, $5 + X$

Rhabditis: ♂ MMW, $10 + X$ ♀ $MMWW$, $10 + 2X$

Gameten: M, $5 + MW$, $5 + X$ MW, $5 + X$

befruchtungsunfähig

Rhabdonema $MMWW$, $10 + 2X$

Merkwürdigerweise aber werden von dem Zwitter 2 Spermien gebildet: $M + MW$, und die zytologische Untersuchung hat festgestellt, worauf dies beruht: Nach Schleip werden die beiden X-Chromosomen zunächst auf die beiden Spermatiden verteilt, aber nur das eine X vereinigt sich mit den zugehörigen 5 Chromosomen, während das andere an der Durchschnürungsstelle liegen bleibt und mit etwas Plasma als Restkörper von der Spermatide ausgestoßen wird. So entstehen 2 Sorten Spermien, eine mit 5, die andre mit $5 + X$-Chromosomen. Man sieht hier sehr schön den durch die zytologische Forschung bedingten Fortschritt: während man vom mendelistischen Standpunkt nur die nicht weiter begründbare Hypothese aufstellen kann, daß 2 verschiedene Samenzellen vorhanden sind, zeigt uns das Mikroskop reale Unterschiede.

---

[1] Vom Standpunkt der Grundfaktor-Supplement-Theorie läßt sich leicht vorstellen, daß zwei Faktoren zuerst allelomorph sind (W und m) und später anallelomorph (W und M) werden, denn dem m liegt ein Gen zugrunde, welches durch den Reiz eines enzymartigen Supplements zu W wird. Durch Variabilität können aus m zwei Sorten werden, welche nicht mehr spalten, M und W ($= m$ + Suppl.). Nach der Presence-Absence-Theorie enthält der rezessive Zustand kein Gen, und daher konnte Goldschmidt sagen, daß dieser Fall sich nicht mendelistisch deuten lasse.

Die Zusammensetzung der Rhabditisformen ergibt sich von selbst. Das ♂ ist *MMW*, und es ist begreiflich, daß die 2 *M* einen stärkeren Einfluß ausüben als ein *W* und die männlichen Merkmale hervorrufen. Das ♀ ist *MMWW*, wobei *W* epistatisch über *M* ist und einen rein weiblichen Charakter bedingt. Die männliche *Rhabditis* bildet nach Boveri 2 Sorten Spermien, solche mit 5 und solche mit 5 + *X*-Chromosomen und beide werden durch die Begattung in die weiblichen Organe übergeführt. Wenn nun trotzdem alle Rhabdonemen 12 Chromosomen haben, so wird man mit Boveri annehmen dürfen, daß diejenigen mit 5 Chromosomen befruchtungsunfähig sind. Der Generationswechsel beruht also auf einem eigentümlichen Mechanismus, welcher bei *Rhabdonema* zwei Sorten, bei *Rhabditis* eine Sorte von funktionsfähigen Spermien erzeugt, während die Eier stets gleich sind. Fraglich aber bleibt, warum eine Keimzelle mit *MW* = 5 + *X*-Chromosomen in dem einen Fall zu einer Spermie, in dem andern zu einem Ei wird. Vielleicht ist das Valenzverhältnis von *M* zu *W* schwankend und können äußere Umstände bewirken, daß *M* epistatisch wird über *W*. Aus allem folgt, daß wir noch weit entfernt sind, die Sexualität dieser Nematode wirklich zu verstehen.

f) Zugunsten der Heterozygotie der Weibchen können die Aphiden, Phasmiden (Pantel et u. Sinéty, C. R. Acad. Sc. 14 déc. 1908), Rotatorien, und Daphniden herangezogen werden, weil sie nach mehreren parthenogenetischen Generationen imstande sind, plötzlich Männchen zu produzieren. Sie müssen also die Zusammensetzung *Wm* gehabt haben. Morgan hat gezeigt, daß bei Aphiden dieser Umschwung dadurch erreicht wird, daß das weibchenbestimmende *X*-Chromosom mit dem Richtungskörper eliminiert wird.

g) In manchen Tierabteilungen legen die Weibchen unter Umständen 2 Sorten Eier ab, kleine, aus denen Männchen schlüpfen und große, welche Weibchen liefern; so bei dem zwischen Anneliden und Turbellarien stehenden, primitiven Wurm *Dinophilus* (Fig. 87), bei Rädertieren, Aphiden, einzelnen Schmetterlingen und Blattwespen. Bei Seeigeln (*Strongylocentrotus lividus* und *Echinus microtuberculatus*) fand Baltzer (1909) 2 Sorten Eier, eine mit *X*-Chromosom, und eine ohne dieses, während nur eine Sorte Spermien vorhanden war.

h) Es sind zahlreiche Beispiele bekannt, daß in echten Eierstöcken an einzelnen Stellen sich Samenfäden gebildet haben. Ich erwähne hier folgende Fälle: Bei Seesternen: Buchner (1911) und Retzius (Biol. Untersuchungen 16, 1911, S. 69) bei *Asterias glacialis* (Fig. 70); Cuénot (Zool. Anzeiger 21, 1898) fand, daß *Asterina gibbosa* bei Roscoff ein protandrischer Zwitter ist, während bei Neapel neben Hermaphroditen echte ♂ und ♀ beobachtet werden; bei *Apus* (Bernard, Nature 43, S. 343), beim Hering (Vogt, Arch. de Biol. 3, S. 255), beim Frosch (Bourne, Quart. J. micr. Sci. 24, S. 83), vgl. darüber § 44 und Fig. 90.

Fig. 70. Eierstock von *Asterias glacialis* mit eingesprengtem Hoden und reifen Spermien zwischen den Eiern. Nach Buchner (1911).

2. Beispiele für den Drosophilatypus = Heterozygotie der Männchen *(Mw)*.

a) Das klassische Beispiel ist die amerikanische Obstfliege, *Drosophila ampelophila*, bei welcher Morgan (1910, 1911) unter den gewöhnlichen Tieren mit roten (*D*) Augen einzelne Individuen mit weißen (*R*) Augen entdeckte, welche immer ♂ waren. Später wurden noch von ihm 3 weitere Mutationen der Augenfarbe als Nuancen des Rot und andere Mutationen der Flügellänge und Körperfarbe aufgefunden, auf welche ich bei Besprechung der Geschlechtschromosomen zurückkomme. Hier interessiert uns zunächst nur die weißäugige Rasse, weil die Kreuzungen grade umgekehrt verlaufen als bei *Abraxas* und beweisen, daß das

♂ = Mw, das ♀ = ww ist. Das ♂ liefert daher 2 Sorten Spermien, welche durch Miss Stevens als eine Form mit X-Chromosom und eine andre ohne dieses tatsächlich gefunden wurden. Die dominanten Faktoren stoßen sich ab: $M \leftarrow\rightarrow D$. Die von Morgan gemachte Annahme, daß das rote ♂ = $DRMw$, also heterozygot bezüglich der Augenfarbe ist, ist nicht nötig nach der Presence-Absence-Theorie, weil die Gameten von $DDMw$ ebenfalls sind: $Dw + M$. Es bedeutet aber M nach der Presence-Absence-Theorie so viel wie MR. Dagegen läßt sich jene Annahme vom Boden der Grundfaktor-Supplement-Theorie nicht umgehen. Die Kreuzungen verlaufen so:

I. ♂ rot × ♀ weiß = $DRMw \times RRww = DRww + RRMw$, also »über Kreuz-
Gameten: Dw, RM — Rw — rot ♀ — weiß ♂
Vererbung«.

II. ♀ rot × ♂ weiß = $DDww \times RRMw = DRMw + DRww$, also nur Nach-
Gameten; Dw — RM, Rw — rot ♂ — rot ♀
kommen mit dem dominanten Merkmal.

III. Die F_1 von I: rot ♀ × weiß ♂ = $DRww \times RRMw = DRMw + DRww$
Gameten: Dw, Rw — RM, Rw — rot ♂ — rot ♀
$+ RRMw + RRww$, also keine Geschlechtsabhängigkeit.
weiß ♂ — weiß ♀

IV. Die F_1 von II: rot ♂ × rot ♀ = $DRMw \times DRww = DDww + DRww$
Gameten: Dw, RM — Dw, Rw — rot ♀ — rot ♀
$+ DRMw + RRMw$, also keine weißen ♀.
rot ♂ — weiß ♂

b) Wenn die ♂ = Mw sind, so müssen 2 Sorten Spermien gebildet werden, solche mit M und solche mit w. Wie im nächsten Paragraphen geschildert werden wird, sind viele Tierformen bekannt, welche Samenfäden teils mit einem X-Chromosom, teils ohne ein solches besitzen. Dazu kommen dann in jedem Falle n gewöhnliche Chromosomen (Autochromosomen). Reife Eier haben stets $n + X$-Chromosomen. Kommen sie zusammen mit einer Spermie $n + X$, so entsteht ein ♀ ($= 2n + 2X$); werden sie befruchtet von einer Spermie ohne X, so entsteht ein ♂ ($= 2n + X$).

c) Die folgenden Versuche zeigen, daß es auch Pflanzen gibt, welche zwei Sorten Pollenkörner produzieren. Correns (1907) kreuzte von der Cucurbitacee *Bryonia* die monöcische (zwitterige) *alba* × der getrenntgeschlechtigen *dioica*. Von der monöcischen *alba* ist anzunehmen, daß sie, wie jeder Zwitter, nur eine Sorte (MW) Keimzellen bildet, welche

beide Tendenzen, männliche wie weibliche, vereinigt. Bei der *dioica* aber konnten Pollen und Eier sich verschieden verhalten. Drei verschiedene Paarungen ergaben Folgendes:

I. ♀ *dioica* × ♂ *alba* = alle (587) F_1 waren ♀ abgesehen von einzelnen (2) früh verdorrenden ♂ Blüten [das gleiche Resultat auch bei ♀ *Melandrium album* (diöcisch) × ♂ *Silene viscosa* (monöcisch)].

II. ♀ *dioica* × ♂ *dioica* = 1 ♂ : 1 ♀.

III. ♀ *alba* × ♂ *dioica* = 38 ♂ + 38 ♀ (mit einzelnen frühabsterbenden ♂ Blüten).

Aus I und III folgt, daß der diöcische Zustand fast völlig dominiert über den monöcischen und daß *dioica* ♂ 2 Sorten Pollen liefert, mit männlicher und mit weiblicher Tendenz, während die weiblichen Pflanzen nur weiblich veranlagte Eier erzeugen. Es ergeben sich also die Formeln:

Getrenntgeschl. männliche Pflanze = Mw, Gameten: $M + w$,
Getrenntgeschl. weibliche Pflanze = ww, Gameten: w.

Bei den Kreuzungen vereinigten sich also die Gameten (⚥ = zwitterige Keimzelle):

I. w × ⚥ = w (⚥) = nur ♀, wobei die vereinzelten ♂ Blüten wohl auf den Einfluß der rezessiven zwitterigen Anlage zu setzen sind.

II. $w \times M + w = Mw + ww$ = 1 ♂ : 1 ♀.

III. ⚥ × $M + w = M$ (⚥) + w (⚥) = 1 ♂ : 1 ♀.

Noch nicht völlig geklärt sind Shulls (1910) Versuche an *Lychnis dioica*, welche gewöhnlich diöcisch, vereinzelt aber auch monöcisch ist. Im letzteren Falle scheinen die Individuen Mw zu sein, wobei aber infolge unvollkommener Dominanz die weiblichen Organe sich entfaltet haben.

d) Endlich liegen auch wiederholte Beobachtungen vor, daß in einem typischen Hoden einzelne große Eizellen beobachtet wurden; so beim Flußkrebs, bei Spinnen, bei *Blatta*. Woodward (Proc. Zool. Soc. London 1893, S. 322) beschreibt dieselbe Erscheinung für den Regenwurmhoden. Bei der Krabbe *Gebia major* (Fig. 71) enthält der Hoden nach Ishikawa (Zool. Anz. 14, 1891, S. 70) in seinem hinteren erweiterten Teil regelmäßig große Eier, welche später atrophieren, weil sie nicht nach außen gelangen können. Der vordere schmälere Teil bildet Samen-

zellen. Ganz ähnliche Verhältnisse sind für die Amphipodengattung *Orchestia* (s. Nebeski, Amphipoden der Adria. Arb. zool. Inst. Wien 3, 1880, S. 134), für die Spinnengattung *Phalangium* (s. Krohn, Zeugungsorgane von *Phalangium*, Arch. f. Nat. 1865) und für den Lungen-

Fig. 71. Männliche Geschlechtsorgane der Krabbe *Gebia major*, bei der ein Teil des Hodens Eier produziert. 1. Hoden in nat. Größe von oben. *t.p.* Hodenteil, *v.d.* vasa def., *o.p.* Ovarialteil. 2. Längsschnitt, wo der Hodenteil in den Ovarialteil übergeht. *g.b.* Keimband, *sp.* Sperma, *ov.* Eier. 2a. reife Samenzellen.

fisch *Lepidosiren* (s. Agar, Spermatogenesis of *Lepidosiren*, Quart. J. micr. Sci. 57, 1911, S. 40) nachgewiesen worden. Goodrich (Anat. Anz. 42, 1912, S. 138) fand ein *Amphioxus*-♂ mit jederseits 25 Gonaden, von denen eine auf der linken Seite nur große Eier enthielt, während alle übrigen echte Hoden waren.

§ 41. Zytologische Analyse des Geschlechts und der geschlechtsabhängigen Merkmale mit Hilfe der X-Chromosomen.

1. Das *X*-Chromosom als Träger eines geschlechtsbestimmenden Enzymerregers. Wir haben im Vorstehenden 2 verschiedene Typen von Organismen kennen gelernt, welche beide weit verbreitet sind, den *Abraxas*- und den *Drosophila*-Typus; im ersteren Falle war das ♀ heterozygot (= *Wm*), im andern das ♂ (= *Mw*). Wenn nun jedes Geschlecht heterozygot sein, d. h. beide Geschlechtsfaktoren enthalten kann, so liegt der Schluß nahe, daß beide Geschlechtsfaktoren auch in dem ♂ des Abraxastypus und in dem ♀ des Drosophilatypus vorhanden sind, daß diese also nur deshalb homozygot erscheinen, weil der Faktor des andern Geschlechts im latenten, inaktiven Zustand sich befindet. Jeder vielzellige Organismus ist also streng genommen doppelgeschlechtlich veranlagt (s. darüber § 42), er enthält beide Geschlechtsfaktoren, und zwar entweder einen im aktiven, den andern im latenten Zustand, oder beide im aktiven Zustand, wobei aber dann der eine dominant, der andre rezessiv ist[1]. Drücken wir diesen latenten Zustand durch ( ) aus, so würde man also die Geschlechter zu schreiben haben:

Abraxastypus: ♀ = *Wm*, ♂ = *m*(*w*). Eier: *W*(*m*) + *m*(*w*); Spermien: *m*(*w*).
Drosophilatypus: ♂ = *Mw*, ♀ = *w*(*m*). Spermien: *M*(*w*) + *w*(*m*); Eier: *w*(*m*).

Der Unterschied zwischen rezessiv und latent ist hiernach sehr erheblich. Im rezessiven Zustand ist ein Faktor aktiv, wirksam, wenngleich seine Wirkungen durch den dominanten Faktor äußerlich verdeckt sein können; im latenten Zustand hingegen ist er völlig unwirksam. Da die beiden Geschlechtsfaktoren im Verhältnis der Dominanz und Rezession zu einander stehen, so verhalten sie sich wie 2 Varietäten desselben Organs, und wie diese sich in der Regel von einem ursprünglichen Zustand ableiten, so sind auch Eier und Samenfäden wohl hervorgegangen aus einer indifferenten, ungeschlechtlichen Fortpflanzungszelle, wie wir sie als Knospen oder Sporen bei Protisten in weitester Verbreitung antreffen. In einem reifen, aber noch nicht befruchteten Ei werden

---

[1] Man kann annehmen, daß bei echten simultanen Zwittern beide Faktoren gleich aktiv sind, ähnlich wie beim Zeatypus. Bei protandrischen Zwittern scheint ein Dominanzwechsel vorzuliegen, indem erst M dominiert, später W.

beide Geschlechtsfaktoren latent enthalten sein, und man kann sich, wie Wilson zuerst gezeigt hat, vorstellen, daß zu ihrer Aktivierung verschieden starke Reize nötig sind, der Art, daß der Reiz 1 X das eine Geschlecht, der doppelte Reiz 2 X das andere Geschlecht auslöst. Die Beobachtungen lassen sich nun sofort verstehen, wenn man annimmt, daß der Drosophila- und der Abraxastypus sich umgekehrt verhalten und zwar:

Drosophila: ♀ ausgelöst durch 2 X, ♂ durch 1 X
Abraxas: ♂ » » 2 » ♀ » 1 »

Die zytologischen Studien haben nun gezeigt, daß bei *Drosophila* und manchen andern Tieren 2 Sorten Spermien gebildet werden und zwar solche mit gewöhnlichen Chromosomen, deren Zahl mit n bezeichnet sein möge, und solche, welche außerdem noch ein überzähliges Chromosom, ein sogenanntes X-Chromosom besitzen; die Eier hingegen haben im reifen Zustand $n + X$-Chromosomen. Nehmen wir nun an, daß in den n Chromosomen die beiden Geschlechtsfaktoren m und w zunächst in latentem Zustand enthalten sind, und daß das X-Chromosom einen Reizstoff, etwa ein Enzym, in sich birgt oder seine Bildung durch einen besonderen Determinanten veranlaßt, so ergibt sich sehr einfach (Fig. 72):

Drosophilatypus: Ei $n + X \times$ Spermie $n + X = 2n + 2X =$ ♀
» $n + X \times$ » $n = 2n + X =$ ♂

Wir können also dieses X-Chromosom direkt als ein »Chromosom der Geschlechtserregung« bezeichnen, weil es das eine oder andre Geschlecht auslöst, je nachdem es einfach oder doppelt auftritt und einen einfacheren oder stärkeren Reiz ausübt. Das X-Chromosom trägt aber nicht die Faktoren für Männlichkeit oder Weiblichkeit in sich (diese sitzen in andern Chromosomen), sondern nur den Erreger dieses Reizkörpers oder diesen selbst. Es sollte daher nicht als »Geschlechtschromosom« bezeichnet werden.

Umgekehrt hat man anzunehmen für den (Fig. 73):

Abraxastypus: Ei $n + X \times$ Spermie $n + X = 2n + 2X =$ ♂
» $n \times$ » $n + X = 2n + X =$ ♀

Wie in § 40 unter 1, g gezeigt wurde, sind in sehr verschiedenen Gruppen 2 Sorten Eier, große mit weiblicher und kleine mit männ-

licher Veranlagung gefunden worden; es ist aber bis jetzt noch nicht der Nachweis erbracht worden, daß sie sich durch Vorhanden-

Drosophila. ♂ = Mw = 2 Spermien. ♀ = 2 X, ♂ = 1 X.

Abraxas. ♀ = Wm = 2 Eier. ♂ = 2 X, ♀ = 1 X

Fig. 72—74. Schemata der Befruchtung mit X-Chromosomen. Fig. 72: 2 Spermien = Drosophilatypus. Fig. 73: 2 Eier = Abraxastypus. Fig. 74: 2 Eier und 2 Spermien = kombinierter Typus.

sein bezw. Fehlen eines X-Chromosoms unterscheiden. Wahrscheinlich kommt bei dem Abraxastypus nur eine Sorte Spermien vor. Da aber Guyer für Hühner, welche ebenfalls zu diesem Typus gehören, Samen-

fäden mit und ohne X-Chromosom gefunden haben will, so kommt möglicher Weise auch ein »kombinierter Typus« (Fig. 74) mit 2 Eiern und 2 Spermien vor, welcher die Eigenschaften jener beiden Typen vereinigt. Dann wird man, wie in den § 32,7 erwähnten Fällen annehmen müssen, daß die Spermie ohne X keine entwicklungsfähige Zygote erzeugt. Über eine dritte Auffassungsmöglichkeit siehe weiter unten (Fig. 77).

2. **Das X-Chromosom als Träger der geschlechtsabhängigen Faktoren.** Castle hat, wie es scheint, zuerst einen höchst fruchtbaren Gedanken ausgesprochen, daß nämlich das X-Chromosom auch Träger der geschlechtsabhängigen Faktoren ist, wenigstens in vielen Fällen. Die Fig. 72—74 zeigen deutlich, wie die charakteristischen Kreuzungen des *Drosophila*- und *Abraxas*typus (s. S. 248, 249) sich leicht verstehen lassen unter der Annahme, daß das X-Chromosom des einen Elters den Faktor des geschlechtsabhängigen dominanten Merkmals, dasjenige des andern den Faktor des rezessiven Merkmals enthält. Ich habe sie mit X^D und X^R bezeichnet. In dem klassischen Beispiele der Obstfliege würde D = rote, R = weiße Augen sein.

Um noch an einem Beispiel zu zeigen, wie sich dieselbe Auffassung in den verschiedensten Formeln wiedergeben läßt, erwähne ich hier noch die Morgansche Schreibweise. Von den beiden Varietäten sei die rotäugige dominante: ♀ $= XX$, ♂ $= XO$ (die Null deutet das Fehlen des zweiten X an), die weißäugige rezessive: ♀ $= X'X'$, ♂ $= X'O$. Das heißt also der Faktor des dominanten Merkmals sitzt in dem Chromosom X, der des rezessiven in X'. Wir können daher auch sagen $X \,{}^{d}\!\rangle\, X'$. Beide Chromosomen sind gleich bezüglich der geschlechtserregenden Wirkung. Wenn das ♂ XO seine Samenfäden $X + O$ bildet, so enthalten nur die X-Samenfäden den Faktor für rot, und da sie zugleich weibchenerregend sind, so ist das gleichbedeutend mit rot $\longleftrightarrow M$. Die oben (S. 249) mit I—IV bezeichneten Kreuzungen verlaufen dann so:

I. ♂ rot, XO × ♀ weiß, $X'X'$ = XX' + $X'O$
Gameten: X, O $\quad X'$ $\quad$ rot ♀ $\quad$ weiß ♂

II. ♀ rot, XX × ♂ weiß, $X'O$ = XX' + XO
Gameten: X $\quad X', O$ $\quad$ rot ♀ $\quad$ rot ♂

III. Die F_1 von I: rot ♀, XX' × weiß ♂, $\overline{X'O}$ = $XX' + XO + X'X' + X'O$
Gameten: X, X' X', O rot ♀ rot ♂ weiß ♀ weiß ♂

IV. Die F_1 von II: rot ♀, $\overline{XX'}$ × rot ♂, $\overline{XO}$ = $XX + XO + X'X + X'O$
Gameten: X, X' X, O rot ♀ rot ♂ rot ♀ weiß ♂

Morgan (1911) hat gezeigt, daß die roten Augen der wilden *Drosophila ampelophila* nicht bloß durch einen Faktor hervorgerufen werden, sondern durch $CRPO$, wobei bedeutet C = Farbstofferreger, R = roter Farbstoff, P (pink) = Nelkenrot, O = Orangerot. Hiervon haben C und P ihren Sitz in dem X-Chromosom, R und O in einem der gewöhnlichen Chromosomen. Bei den weißen Augen fehlt C, sie sind daher $cRPO$. Morgan kommt zu dem Schluß, daß auch die Faktoren anderer geschlechtsabhängiger Merkmale (gelbe Körperfarbe, kurze Flügel) in dem X-Chromosom gelegen sind. Es liegen hier die ersten hoffnungsvollen Versuche vor, den Inhalt eines Chromosoms an Faktoren zu analysieren. Ich verweise hier auch noch auf den Schluß des § 39, aus dem hervorgeht, daß man jedes geschlechtsabhängige Merkmal wenigstens theoretisch in Beziehung zu einem X-Chromosom bringen kann.

In § 39 haben wir die Tatsache, daß gewisse Heterozygoten in ihrem Aussehen vom Geschlecht abhängen, mendelistisch erklärt. Sie läßt sich aber auch durch X-Chromosomen des Drosophilatypus zytologisch begründen, wie dies Arkell und Davenport (1912) für die Schafe, Little (1912) für die Katzen gezeigt haben. Es handelt sich freilich zunächst nur um eine Hypothese, denn bis jetzt sind X-Chromosomen für diese Tiere noch nicht nachgewiesen. Bei Schafen hat man anzunehmen, daß die Hornbildung durch HH oder Hh hervorgerufen wird und daß in X sich ein Hemmungsfaktor befindet, welcher in doppelter Zahl (= XX) die Hornbildung von Hh aufhebt, aber nicht von HH. Dann ist:

$XXHh$ und $XXhh$ = ungehörnt ♀. $XXHH$ = gehörnt ♀
$XOhh$ = ungehörnt ♂, $XOHh$ und $XOHH$ = gehörnt ♂

Die S. 245 angegebene Kreuzung:

Dorset gehörnt ♂ = $XOHH$ × Suffolk ungehörnt ♀ = $XXhh$

läßt sich leicht weiter nachrechnen.

Während in diesem Falle die soeben gegebene und die mendelistische Erklärung sich vollständig decken und nur in der Schreib-

weise differieren, lassen sich die Katzenkreuzungen weit besser durch die Annahme von X-Chromosomen verständlich machen. Es liegt hier der zurzeit wohl einzige Fall vor, daß reziproke Kreuzungen nur in dem einen Geschlecht, nämlich dem männlichen, abweichen:

♀ schwarz × ♂ orange = ♀ schildkrotfarbig + ♂ schwarz
beob. 8 + 7
♀ orange × ♂ schwarz = ♀ schildkrotfarbig + ♂ orange

Dies läßt sich verstehen, wenn wir annehmen, daß schwarz ($= B$) in einem X-Chromosom enthalten ist ($= X^B$), ebenso orange (Y) in einem andern ($= X^Y$). Dann ist:

♀ $X^B X^B$ × ♂ $X^Y O$ = ♀ $X^B X^Y$ (= schildkrot) + ♂ $X^B O$ (= schwarz)
♀ $X^Y X^Y$ × ♂ $X^B O$ = ♀ $X^B X^Y$ » + ♂ $X^Y O$ (= orange)

Wir haben in § 37 gesehen, daß der Eindruck von Faktorenabstoßung in manchen Fällen bei Pflanzen dadurch hervorgerufen wird, daß die Gameten mit nur einem dominanten Faktor (*Ab* und *aB*) in der Überzahl gebildet werden. Hier hat sich gezeigt, daß derselbe Eindruck der Abstoßung auf ganz anderem Wege hervorgerufen werden kann, indem nämlich ein unpaares X-Chromosom gleichzeitig den Erreger des geschlechtsbestimmenden Enzyms und die Determinanten der geschlechtsabhängigen Merkmale in sich birgt. Es handelt sich also hier um 2 ganz verschiedene Prozesse, welche nur äußerlich ähnlich erscheinen. Vielleicht kommt hierzu noch als dritter ähnlicher Vorgang die unechte Allelomorphie, wie oben (Schluß von § 37) schon angedeutet wurde.

3. Verbreitung und Verschiedenartigkeit der X-Chromosomen. Als X-Chromosom, Hetero-, Idio- oder geschlechtserregendes Chromosom werden diejenigen Chromatinschleifen bezeichnet, welche in den Keimzellen einer Art, je nach dem Geschlecht, sichtbar verschieden uns entgegen treten. Sie sind in jüngster Zeit viel studiert worden; ich beschränke mich hier auf die wichtigsten Angaben und verweise den Leser im übrigen auf das Referat, welches der beste Kenner dieser Gebilde, der amerikanische Zytologe E. Wilson (1911), kürzlich geliefert hat; ferner auf die Zusammenstellung von R. Hertwig (1912) und von Schleip (1912); bei vielen Tracheaten, bei einigen Nematoden (*Heterakis*, *Ascaris*, *Rhabdonema*) und einigen Wirbeltieren (Haushuhn, Perlhuhn, Opossum, Meerschweinchen) sind 2 Arten von Samenfäden und

eine Art von Eiern gefunden worden, bei Seeigeln umgekehrt 2 Sorten von Eiern und eine Sorte von Samenfäden[1]. Beschränken wir uns auf den ersteren, sehr häufigen Fall, so enthält die eine Sorte von Samenfäden die n-»Autochromosomen«, die andere dazu ein unpaares, meist auch morphologisch charakterisiertes X-Chromosom ($= n + X$). Die Eier sind stets $n + X$. Die Weibchen haben in ihren Körperzellen und in ihren Ovogonien (so werden die Zellen genannt, welche durch die Reifeteilung die Eier aus sich hervorgehen lassen) $2n + 2X$-Chromosomen (Fig. 75 *c, d*); sie müssen daher entstanden sein aus Ei

Fig. 75. Doppelte Chromosomengarnitur von *Anasatristis*. *a, b* Spermatogonie, *c* und *d* Ovogonie. *h* das *X*-Chromosom. Nach Wilson aus Haecker (1911).

$(n + X) \times$ Sperma $(n + X)$. Die ♂ haben in ihren Körperzellen und in ihren Spermatogonien $2n + 1X$ (Fig. 75 *a, b*), sie müssen daher entstanden sein aus Ei $(n + X) \times$ Sperma (n). Der Amerikaner Mc Clung stellte zuerst die Hypothese auf, daß das unpaare Chromosom das Geschlecht bestimme; spätere Untersuchungen durch Wilson und Miss Stevens an Wanzen haben den Beweis hierfür erbracht durch die Beobachtung, daß Spermatogonien und Ovogonien konstant in der Zahl

[1] Nur bei der Seeigelgattung *Hipponoë* sind 2 Sorten Spermien gefunden worden. S. Tennent in Biol. Bull. 21, 1911, S. 152.

der Chromosomen differieren. Morgan (1912) fügte die schöne Beobachtung hinzu, daß die dem Drosophilatypus (Fig. 72) folgenden Phylloxerinen 2 Sorten Spermien — mit und ohne *X* — bilden, von denen die letztere degeneriert. Die kleinen Eier stoßen ihr *X* durch das eine Richtungskörperchen nach außen und geben daher befruchtet nur ♂, die großen Eier behalten ihr *X* und erzeugen daher befruchtet nur ♀. Wilson nennt jede Zelle mit 2 *X* »digametisch«, mit 1 *X* »homogametisch«. Wo 2 Spermien vorkommen, sind also die Körperzellen der ♀ digametisch, der ♂ homogametisch. Bei der Reduktionsteilung der Spermatogonien geht das unpaare *X* in die eine Zelle, während die andre ohne *X* bleibt, und so resultieren die 2 Sorten Spermien mit $n + X$ und mit n (Fig. 76). Die Ausdrücke digametisch und homogametisch decken sich im allgemeinen mit homozygot und heterozygot; sie brauchen aber nicht immer identisch zu sein, denn eine Gamete vor der Befruchtung kann homogametisch sein, sie ist aber dann nicht heterozygot.

Fig. 76. Äquatorialplatte (Polansicht) in einem Spermatogonium von *Brachystola*. Nach Sutton aus Haecker, 1911. *x* das *X*-Chromosom, *i, j, k* die 3 kleinsten Paare.

Im Anschluß an § 41,1 sei noch der Möglichkeit gedacht, daß 2 verschiedene Eier gebildet werden, solche mit *W* (weibliche Tendenz), welche latent *m* enthalten und solche mit *m* (männliche Tendenz), welche latent *w* enthalten, weil die ♀ heterozygot sind, daß aber die Chromosomen dadurch nicht verändert werden. Sie bleiben in beiden Fällen $n + X$. Daneben können 2 verschiedene Spermien vorhanden sein. Dann kann entweder die in Fig. 74 angedeutete Möglichkeit des Absterbens gewisser Verbindungen eintreten, oder es wäre auch denkbar, daß jedes Ei mit dem Samenfaden $n + X$ ein ♀ gibt, weil der doppelte Reiz auf jeden Fall *W* aktiviert, während jedes Ei mit der Spermie n ein ♂ gibt (Fig. 77).

Vielleicht gehört die Biene hierher, bei der die Verhältnisse immer noch nicht völlig klargestellt sind. Die alte Dzierzonsche Theorie, daß die Drohnen durch Parthenogenese entstehen, kann als gesichert gelten und wahrscheinlich auf alle staatenbildende Hymenopteren, sowie nach Schleip (1912, S. 190) auch auf einzelne solitäre (Osmia) ausgedehnt werden. Meves (1907) fand, daß die erste Spermatozytenteilung nicht zu einer Reduktionsteilung führt, sondern daß nur ein kernloses Richtungskörperchen abgeschnürt wird. Aus der zweiten Spermatozytenteilung gehen 2 Spermatiden hervor, von denen eine degeneriert, während die andre zu einer reifen Spermie sich entwickelt. Vermutlich ist die degenerierende = n des folgenden Schemas, also männchenbestimmend. Der funktionierende Samenfaden ist dann $n + X$

Fig. 77. Schema der Befruchtung mit X-Chromosomen. Siehe Text.

und erzeugt bei der Befruchtung weibliche Tiere, welche je nach der Ernährung zur Königin oder Arbeiterin werden. Da ein besonderes X-Chromosom nicht gefunden ist, so muß man annehmen, daß es mit einem der Autochromosomen verschmolzen ist. Bleibt das Ei unbefruchtet, so vermag 1 X nur m zu aktivieren und es entsteht eine Drohne, welche demnach, wie auch Meves annimmt, die reduzierte Chromosomenzahl besitzt.

Wir können 3 Klassen von Spermien unterscheiden, solche mit einfachen, solche mit mehrfachen und solche ohne X-Chromosomen. Fig. 78 gibt eine gute Übersicht der verschiedenen Formen, in denen das X-Chromosom bis jetzt gefunden wurde. Im einfachsten Falle, bei den Wanzen *Protenor, Anasa, Pyrrhocoris,* kommt in den Spermatogonien ein durch seine besondere Größe leicht kenntliches Heterochromosom

vor. Bei *Anasa* (Fig. 78) sind außerdem noch 20 Autochromosomen vorhanden. Bei *Syromastes* hat sich das *X*-Chromosom geteilt in 2 ungleich große Portionen. Nach Guyer soll dies auch für den Menschen gelten, während neuerdings Gutherz (Arch. f. mikr. Anat. 79, 1912, Abt. II, S. 79—95) bestreitet, daß überhaupt Heterochromosomen vor-

Fig. 78. Verschiedene Formen von Heterochromosomen. Nach Wilson, (1912, S. 254).

handen sind. Ähnliche Fälle von Vervielfältigung sind mehrfach beobachtet worden, wie aus der untersten Reihe der Fig. 78 hervorgeht. Bei *Ascaris* besteht das Heterochromosom sogar aus 5 gleich großen Stücken und bei *Acholla multispinosa* aus 2 großen und 3 kleinen Stücken. In allen diesen Fällen verhalten sich die mehrfachen Heterochromosomen aber doch wie eine Einheit, indem sie zusammen in eine Spermie einwandern bei der Teilung und dabei häufig auch vorher untereinander verschmelzen.

Wichtiger ist ein anderer Unterschied. Bei manchen Insekten findet sich ein Partner zu dem X-Chromosom als ein zweites Heterochromosom. Wilson bezeichnet es mit Y. Bei der Wanze *Nezara viridula* ist es so klein, daß es wohl übersehen worden wäre, wenn man es nicht vorher in größerem Zustand bei *Nez. hilaris* entdeckt hätte. Wie Fig. 78 erkennen läßt, sind alle Übergänge bis zu einer Größe bekannt, welche derjenigen des einfachen oder geteilten X-Chromosoms gleichkommt oder sie sogar übertrifft. Bei der Teilung wandert das Y stets in die eine, X in die andre Spermatozyte. Die Bedeutung des Y-Chromosoms

Fig. 79. 1 Chromosomen der Ovogonie (mit 2 X), 2 der Spermatogonie (mit X und Y) von *Anopheles punctipennis*; 3 Ovogonie, 4 Spermatogonie von *Culex pipiens* ohne Heterochromosomen. Nach Stevens, (1911).

ist noch ganz unklar. Wahrscheinlich stellt es den ursprünglichen Partner des X dar, befindet sich aber jetzt auf dem Wege der Rückbildung und ist vielfach verschwunden oder mit einem Autochromosom verwachsen. Im nächsten Paragraphen werden die Versuche von Goldschmidt an *Lymantria* geschildert werden, welche dafür sprechen, daß bei dieser Art in dem Y die Faktoren der sekundären männlichen Merkmale enthalten sind.

Das vollständige Fehlen von Heterochromosomen ist eine häufige Erscheinung. Wie Miss Steven (On Heterochromosomes in Mosquitoes, Biol. Bull. 20, 1911, S. 109—120) gezeigt hat, können selbst nahe Ver-

wandte in dieser Beziehung sehr verschieden sein. Fig. 79, 1 zeigt die Äquatorialplatte in der Ovogonie einer Mücke (*Anopheles punctipennis*), in der die 2 kleinen *X*-Chromosomen sehr deutlich zu erkennen sind. Sie hängen mit einem andern Chromosom zusammen. Fig. 79, 2 zeigt dasselbe Stadium aus einem ♂ mit einem *X*- und einem *Y*-Chromosom. Die Fig. 79, 3 und 4 zeigen dieselben Stadien von der gewöhnlichen Mücke, *Culex pipiens*, bei welcher Art 6 sehr deutliche große Autochromosomen, aber keine Heterochromosomen vorhanden sind. Man wird annehmen dürfen, daß *X* und *Y* bei *Culex* mit einem Autochromosom verwachsen sind und wird die fadenförmige Verbindung derselben bei *Anopheles* als erste Andeutung einer solchen Verschmelzung ansehen dürfen. Es ist also nicht unwahrscheinlich, daß in solchen Fällen wohl eine physiologische, aber keine morphologische Differenzierung der Chromosomen und damit auch der Spermien vorhanden ist.

§ 42. Die primären und sekundären Sexualcharaktere als Stützen für die Theorie der doppeltgeschlechtlichen Veranlagung.

Wir haben im Anfang des vorigen Paragraphen gezeigt, daß die Vererbungstatsachen zu der Auffassung drängen, daß jeder Organismus doppeltgeschlechtlich veranlagt ist, indem er den Erbfaktor des andern Geschlechts rezessiv oder latent in sich enthält. Dieser Satz wird von den meisten Forschern auf diesem Gebiet in der jüngsten Zeit vertreten; ich nenne hier von Botanikern nur Correns und Strasburger, von Zoologen De Meijere (1911), Morgan (1909, 1911), Davenport (1906). Er ist übrigens keineswegs neu, denn schon Darwin (Var. II Kap. 13) schrieb: »bei jedem ♀ existieren die sekundären männlichen Charaktere und ebenso bei jedem ♂ alle sekundären weiblichen Charaktere in einem latenten Zustand, bereit sich unter gewissen Bedingungen zu entwickeln.« Zur Stütze dieser Ansicht lassen sich zahlreiche Tatsachen aus dem Gebiet der primären und sekundären Sexualcharaktere heranziehen. Beide sind ja im allgemeinen eng korrelativ verbunden, indem sie immer zusammen auftreten, was vermutlich darin seinen Grund hat, daß die primären und sekundären Faktoren desselben Geschlechts in demselben Chromosom ihren Sitz haben. Bezeichnen wir die sekundären Faktoren durch einen ′, so würde M und M' und W und W' stets in dieselbe Gamete

wandern. Im rezessiven Zustand werden diese Buchstaben klein, im latenten Zustand in ( ) geschrieben. Die Geschlechter würden also, wenn wir jeden Faktor nur einmal schreiben, die Formel haben:

Abraxastypus: ♀ = $WW'mm'$, ♂ = mm' (ww').
Drosophilatypus: ♀ = ww' (mm'), ♂ = MM' ww'.

Fig. 80. Hand eines männlichen Frosches, der im Januar 1910 kastriert, im Herbst 1910 mit Eierstöcken versehen und im September 1910 getötet wurde. Die Daumenschwiele hat sich in typischer Weise entwickelt, wenngleich sie nicht die normale Größe erreicht hat. Nach Meisenheimer, 1911, S. 58.

Jeder Organismus ist also nach dieser Auffassung nicht nur bezüglich der primären, sondern auch bezüglich der sekundären Sexualcharaktere doppeltgeschlechtlich veranlagt, und man darf erwarten, daß unter Umständen die rezessiven oder latenten Merkmale hervorbrechen.

Ein anderes Problem, welches die sekundären Eigenschaften darbieten, nämlich ob sie im Auftreten abhängig sind von den Genitaldrüsen

oder nicht, soll uns hier nicht näher beschäftigen. Ich begnüge mich mit der Andeutung, daß sie wenigstens bei Insekten völlig unabhängig sind von den Gonaden, wie daraus hervorgeht, daß nach den Versuchen von Oudemanns, Meisenheimer u. a. kastrierte männliche Raupen rein männlich gefärbte Schmetterlinge liefern. Kopeć und Meisenheimer fanden sogar, daß die Färbung selbst dann sich nicht ändert, wenn in eine solche kastrierte männliche Raupe die Ovarien eines weiblichen Tieres transplantiert werden. Bei Wirbeltieren hingegen treten die sekundären Charaktere vielfach erst mit der Geschlechtsreife auf, und diese Tatsache sowie die nach Frühkastration vielfach beobachteten Ausfallserscheinungen beweisen, daß die sekundären Merkmale zu ihrer Entwicklung eines Reizes bedürfen, welcher von den primären durch innere Sekretion ausgeübt wird. Meisenheimer konnte nachweisen, daß dieser Reiz durchaus nicht immer ein spezifischer zu sein braucht, denn kastrierte ♂ Frösche bekamen eine typische Daumenschwiele, wenn ihnen ein Eierstock eingepflanzt wurde (Fig. 80). Näheres hierüber im »Selektions-Prinzip« (Kap. III, 1). Im folgenden soll gezeigt werden, daß die nicht korrespondierenden Merkmale zuweilen in demselben Individuum beobachtet werden, was als Pseudohermaphroditismus, Gynandromorphie oder bei überwiegend männlichen Tieren als Feminismus, bei überwiegend weiblichen Tieren als Maskulinismus bezeichnet wird. Weniger glücklich scheint mir der von De Meijere (1911, S. 572, 600) eingeführte Ausdruck »intersexuelle Hybride« zu sein.

1. Gewisse Teile der primären Sexualcharaktere des andern Geschlechts können regelmäßig im rudimentären Zustand vorkommen. So findet sich bei männlichen Säugern stets eine »Vagina masculina«, während die weiblichen Säuger rudimentäre Reste des dem Vas deferens entsprechenden Urnierenganges erkennen lassen. Fig. 81 zeigt diese Verhältnisse beim menschlichen Embryo in schematischer Darstellung. Der Müllersche Gang ist in der Mitte gezeichnet; aus ihm gehen beim weiblichen Embryo Eileiter, Uterus und Vagina hervor. Das kraniale Ende bleibt bei etwa ein Viertel der männlichen Embryonen als ein bläschenförmiger, mit Flimmerepithel bedeckter Anhang des Hodens erhalten. Das kaudale Ende persistiert stets und öffnet sich

in den Sinus urogenitalis, wird aber von der Prostata vollständig umschlossen und daher als Vesicula prostatica oder Vagina masculina (Uterus masculinus) bezeichnet. Der Urnieren- oder Wolffsche Gang (seitlich gezeichnet) wird beim männlichen Embryo zum Samenleiter; beim weiblichen wird er ebenfalls vollständig angelegt, bildet sich aber später größtenteils zurück. Nur sein kranialer Teil bleibt als ein rudimentäres Epoophoron zurück und verwächst mit dem Eierstock; zuweilen erhält sich auch die vordere Portion dieses Ganges als eine

Fig. 81. Schema der zwitterigen Genitalanlage eines Säugers. Müllerscher Gang innen, Urnieren (Wolffscher) Gang außen. Nach Broman, 1911, S. 458.

bläschenförmige Hydatide des Ligamentum latum uteri. Es kann also nicht zweifelhaft sein, daß die erste Anlage der Geschlechtsorgane der Säuger vollständig zwitterig gebaut ist, was darauf schließen läßt, daß beide Geschlechtsfaktoren anwesend sind.

2. Bei getrennt geschlechtlichen Tieren treten zuweilen einzelne Individuen auf, deren Geschlechtsdrüsen zwitterig gebaut sind. Ein solcher Pseudohermaphroditismus kann bilateral (auf jeder Seite Hoden und Eierstock) oder unilateral (auf einer Seite Hoden und Eier-

stock, auf der andern nur eins von beiden) oder alternierend (auf der einen Seite ein Hoden, auf der andern ein Eierstock) ausgebildet sein. Solche Fälle sind bekannt von Säugern (Ziege, Schwein, Mensch [5 Fälle, vgl. Gudernatsch, Am. J. of Anatomy XI]), von Vögeln und besonders von Schmetterlingen. Aber nie ist Funktionsfähigkeit beider Geschlechtsdrüsen beobachtet worden, sondern entweder sind beide rudimentär, oder es funktioniert nur die eine; hierin liegt ein durchgreifender Gegensatz zum wahren Hermaphroditismus. v. Salén[1] beschrieb einen Fall vom Menschen, wo links ein Ovar, rechts ein Ovotestis vorhanden war, letzterer in unreifem Zustand. Garré[2] untersuchte einen andern Fall mit rechtsseitigem Ovotestis, dessen männliche Partie wohlentwickelt, dessen weibliche verkümmert war. Gegenwärtig bereist ein gewisser Karl Hübner (geb. 1877) die Universitäten von Deutschland und andern Ländern und stellt sich als Zwitter vor. Die äußere Erscheinung (Schnurrbart, Stimme, Brüste, Schamhaare) ist rein männlich, nur das Becken macht einen weiblichen Eindruck. Der Penis ist klein, nicht erektil, hypospadisch (= rinnenförmige, nicht geschlossene Harnröhre), an seiner Basis liegt ein Sinus urogenitalis mit Harnöffnung. Im Innern sind, wie es scheint, rechts ein Ovar, links ein Hoden vorhanden. Samenerguß findet nicht statt, wohl aber tritt regelmäßig die Menstruation ein. Er wurde bis zum 18. Jahr als Mädchen erzogen und empfindet nach seiner Aussage keinerlei sexuelle Triebe. Viele ähnliche Fälle sind von pseudohermaphroditen Männern bekannt, bei denen die äußeren Geschlechtsteile vollständig weiblich aussehen können, indem die Hoden in der Bauchhöhle liegen bleiben und der rudimentäre Penis nur etwas größer als eine Klitoris erscheint. Neben dem Samenleiter und der Prostata können Vagina, Uterus und Tuben vollständig entwickelt sein. Weibliche Pseudohermaphroditen sind viel seltener, vermutlich weil die an sich größeren weiblichen Organe keine Kraft zur

---

[1] Salén, E. v., Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis beim Menschen. Verh. d. deutschen patholog. Ges., Berlin, 2, 1900, S. 241.

[2] Garré, Ein Fall von echtem Hermaphroditismus. Deutsch. med. Wochschr. 1903, S. 77. Das vollständigste Werk ist F. L. v. Neugebauer, Hermaphroditismus beim Menschen, Leipzig, 1908. Eine gute Literaturzusammenstellung auch in Treasury of Human Inheritance 1909, S. 53.

Fig. 82. Griechischer Gynäkomast (20jähriger Rekrut) aus Haeckel (Anthropogenie I, 1903, S. 285).

Entwicklung der männlichen übrig lassen. Ist bei ihnen die Klitoris abnorm groß und der Sinus urogenitalis sehr eng, so kann die Unterscheidung von einem männlichen Zwitter sehr schwierig sein, namentlich, wenn die Ovarien bis an die großen Schamlippen herabgerückt sind und ein Scrotum vortäuschen.

3. Gehört ein Pseudohermaphrodit zu einer Art, bei der die sekundären Geschlechtsmerkmale der ♂ und ♀ sehr verschieden sind, so zeigt er häufig eine Mischung dieser sekundären Eigenschaften. Man spricht dann von Gynandromorphismus. Sowohl beim Menschen, als auch bei den in dieser Beziehung am besten bekannten Schmetterlingen zeigt es sich, daß diese Mischung in allen möglichen Proportionen stattfinden kann. Beim Menschen kommen häufig ein Vollbart bei sonst rein weiblicher Erscheinung, und funktionierende Milchdrüsen bei männlichem Habitus vor (Gynäkomastie. Fig. 82). Nach Hegar (1903, S. 31) ist Gynäkomastie beim Menschen zuweilen erblich und muß dann auf einer Keimplasmaveränderung beruhen, denn sie kann sich »vom Vater auf den Sohn und selbst durch mehrere Generationen hindurch« vererben. Ein zuweilen sogar sehr reichliches Funktionieren der Milchdrüsen wird gelegentlich auch bei Ziegenböcken, Schafböcken und Ochsen beobachtet. Von Schmetterlingen sind zurzeit etwa 1000 Exemplare von Gynandromorphen bekannt geworden, so daß sie in keiner großen Sammlung fehlen. Tagfalter und Spinner neigen ganz besonders hierzu. Von den Schmetterlingen Deutschlands steht der Pappelschwärmer *Smerinthus populi* mit 67 bekannten Exemplaren (Wenke, 1906) an der Spitze. Auch beim Zitronenfalter (*Rhodocera rhammi*), beim Kaisermantel (*Argynnis paphia*) und beim Schwammspinner (*Lymantria dispar*) ist die Erscheinung nicht allzu selten. Wie Fig. 83 zeigt, treten diese gynandromorphen Schmetterlinge entweder lateral auf, indem die eine Seite rein männlich, die andere rein weiblich ist, oder gemischt, indem sich beide Färbungen regellos durcheinander schieben. Bis jetzt sind nur 15 solcher Schmetterlinge anatomisch genau untersucht worden (14 halbseitige, 1 gemischter). Aus der Zusammenstellung bei Wenke ergibt sich, daß der äußere und der innere Befund sich nicht im geringsten zu decken brauchen. Zuweilen zeigt die männlich gefärbte Seite auch männliche Organe. In andern Fällen aber besitzen solche laterale

Scheinzwitter rein weibliche Organe, und außerdem kann an der Vulva ein Penis vorkommen; oder das Tier hat auf der weiblich gefärbten Seite ein Ovar mit entsprechendem Ausführgang, während die männliche Seite ohne Gonade ist. Unter den 14 halbseitigen Fällen sind 8, welche abgesehen von dem Penis rein weibliche Organe haben, 4 haben Eier-

Fig. 83. Gynandromorphe Schmetterlinge nach einem Präparat des phylet. Museums in Jena; links ♂, in der Mitte ♀, rechts Zwitter. Von oben nach unten *Anthocharis cardamines, Limenites populi, Lymantria dispar, Gastropacha quercus.*

stöcke und Hoden, 2 nur Hoden; der eine gemischte Schwammspinner ist innerlich männlich. Das weibliche Geschlecht, welches bei Schmetterlingen *WW'mm'* ist und die Organe des andern Geschlechts im rezessiven Zustand besitzt, neigt also vielmehr zur Gynandromorphie als das männliche, bei welchem der Faktor des andern Geschlechts in latenter Form schlummert.

Während wir bis jetzt über die Ursachen dieser Erscheinung nichts wußten, konnte Brake (bei Goldschmidt, 1911) feststellen, daß fortgesetzte Inzucht bei *Lymantria japonica* von der fünften Generation an solche Scheinzwitter hervorruft, welche dann von Generation zu Generation an Zahl zunehmen. Durch die Inzucht wird offenbar die Dominanz von W' über m' abgeschwächt, so daß der bis dahin völlig verdeckte rezessive Faktor zu wirken beginnt[1]. Goldschmidt machte die sehr interessante Beobachtung, daß bei der Kreuzung der beiden sehr nahestehenden (*japonica* ist etwas größer und anders gefärbt) *L. dispar* ♀ × *japonica* ♂ regelmäßig normale ♂ und gynandromorphe ♀ auftreten, während die reziproke Kreuzung *dispar* ♂ × *japonica* ♀ nur normale Tiere liefert. Bezeichnen wir die sekundären Merkmale von *japonica* mit fetten Buchstaben, so gelten die Formeln:

dispar, ♀ $= WW'mm'$, ♂ $= mm'$
japonica, ♀ $= W\mathbf{W}'m\mathbf{m}'$, ♂ $= m\mathbf{m}'$

primäre und sekundäre Faktoren desselben Geschlechts bleiben stets zusammen, da sie vermutlich an dasselbe Chromosom gekettet sind: die weiblichen an X, die männlichen an Y.

Nun kann man annehmen, daß zwar W' vollständig dominiert über m', aber nicht vollständig über $\mathbf{m}'$; daher zeigt die Kombination $W'\mathbf{m}'$ einen gemischten Charakter, ist gynandromorph. Die Kreuzungen bestätigen diese Auffassung.

a) *disp.* ♂, mm' × *jap.* ♀, $W\mathbf{W}'m\mathbf{m}'$ = $W\mathbf{W}'mm'$ (*jap.* ♀) + $mm\mathbf{m}'m'$ (*jap.* ♂)
Gameten: mm' — $W\mathbf{W}'$, $m\mathbf{m}'$

b) *disp.* ♀, $WW'mm'$ × *jap.* ♂, $m\mathbf{m}'$ = $WW'm\mathbf{m}'$ (*gyn.* ♀) + $mmm'\mathbf{m}'$ (*jap.* ♂)
Gameten: WW', mm' — $m\mathbf{m}'$

4. Ein Hervortreten der sekundären Merkmale des andern Geschlechts im Alter oder nach Kastration in der Jugend ist vielfach beobachtet worden und ist ein weiterer deutlicher Beweis, daß die sekundären Faktoren des andern Geschlechts latent oder rezessiv in jedem Organismus vorhanden sind. Sehr bekannt ist die Hahnenfedrigkeit alter Hennen, wobei die Sichelfedern und die Farben und die Stimme des Hahns auftreten und Kamm und Sporen sich vergrößern.

[1] Inzucht hat aber nur in diesem speziellen Falle Gynandromorphie zur Folge, nicht bei andern Schmetterlingskreuzungen. Goldschmidts soeben erschienene ausführliche Arbeit (Ind. Abstl. 7, 1912, S. 1—62) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Darwin (Variieren II, Kap. 13, Latente Charaktere) erwähnt eine 10 Jahre alte Ente, welche das vollständige Winter- und Sommergefieder des Enterichs annahm. Fig. 84 zeigt links einen Birkhahn, rechts oben

Fig. 84. Birkhahn (links). Birkhenne (rechts oben) und hahnenfedrige Henne unten in der Mitte. Nach Exemplaren des phyletischen Museums in Jena.

eine gewöhnliche Birkhenne und in der Mitte unten ein sehr schönes Exemplar einer alten hahnenfedrigen Henne aus Finnland, bei der als männliche Merkmale die dunkle etwas blau glänzende metallische Färbung, die kleine Rose über dem Auge und der stark ausgeschnittene

Schwanz zu verzeichnen sind. Eine hahnenfedrige Auerhenne des phyletischen Museums besitzt keine Rose, aber das Gefieder ist auffallend dunkel und die oberen Brustfedern haben einen grünlichen Metallglanz. Weitere Beispiele dieser Art sind gehörnte Ricken und der Bart alter Frauen. Die Folgen der Kastration jugendlicher Tiere sind noch zu wenig vergleichend untersucht worden, um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen. Es wurde oben schon hervorgehoben, daß sie bei Schmetterlingen, die als Raupen kastriert wurden, überhaupt keinen Einfluß auf die sekundären Merkmale hatte, und daß diese selbst durch Einpflanzen der Gonade des andern Geschlechts sich nicht änderten. Bei Wirbeltieren aber bewirkt in vielen Fällen die Kastration eine Hemmung der weiteren Entwicklung, wodurch männliche Kastraten einen weiblichen Habitus vortäuschen können, da dieser sich mit dem jugendlichen häufig deckt; so bekommen im ersten Monat kastrierte Merino ♂ keine Hörner. Weiter aber kann die Kastration zuweilen direkt die sekundären Merkmale des andern Geschlechts hervorrufen. Der kleine Kehlkopf, die helle Stimme und das Fehlen des Bartes und der Haare am After und in der Schamgegend bei Eunuchen kann als Entwicklungshemmung gedeutet werden (vgl. Tandler und Grosz, 1909). Außerdem aber können Brustkorb, Bauch und Hüften mehr oder weniger vollständig weibliche Formen annehmen. Stieda (Ref. Arch. f. Rassbiol. 1909, S. 398) beobachtete an einem 15jährigen Knaben, welcher beide Hoden verloren hatte, daß die Brustdrüse einen deutlich tastbaren, etwa talergroßen Drüsenkörper entwickelte. Umgekehrt bekommen kastrierte Mädchen einen männlichen Habitus, indem die Muskulatur sich stärker ausbildet, der Busen fehlt, das Becken männliche Formen annimmt, die Schamspalte sehr eng bleibt (Bromann, 1911, S. 490). Weiter ist bekannt, daß die Zitzen bei Wallachen und Ochsen sich stärker entwickeln und bei letzteren auch die Hörner sich vergrößern und dadurch einer Kuh ähnlich werden. Es scheint aber, daß die Wirkungen der Kastration von Fall zu Fall verschieden sein können, denn die Angaben lauten widersprechend. So konnten Tandler und Keller (1911) bei frühkastrierten Rindern beiderlei Geschlechts immer nur ein Festhalten der jugendlichen Form, nicht eine Annäherung an das andere Geschlecht beobachten. Für die Säugetiere einschließlich des Menschen muß die

Frage zunächst offen bleiben, ob durch Kastration die Merkmale des andern Geschlechts hervorgerufen werden können. Aber selbst wenn dies nie möglich sein sollte, kann das ♀ = *Wm* sein, denn es wäre denkbar, daß die Kastration nicht in jedem Falle eine Abschwächung des dominanten Faktors zur Folge hat. Für andere Tierabteilungen aber liegen zuverlässigere Angaben vor. Jung kastrierte Haushähne verlieren die krähende Stimme, und Kamm, Kopfanhänge, Sporen und Sichel-

Fig. 85. Kastrierte ♀ Rouen-Ente nach Goodale, 1910.

federn bleiben klein, es tritt also eine sehr deutliche Entwicklungshemmung ein; solche Kapaune können sich auch auf Eier setzen und brüten, und dasselbe sollen die völlig sterilen männlichen Bastarde aus der Kreuzung von Fasan und Huhn tun (Darwin, Variieren Kap. 13). Goodale (1910) kastrierte Rouen-Enten und fand, daß die ♂ ihre sekundären Merkmale behalten und nur die Fähigkeit verlieren, ein Sommerkleid anzunehmen, was wohl als eine Hemmung der Lebensenergie gedeutet werden kann; das kastrierte ♀ (Fig. 85) aber zeigt deutliche männliche Merkmale (aufgebogene Schwanzfedern, weißer

Halsring, grüne Federn am Kopf, rote an der Brust). Diese Beobachtungen sprechen sehr dafür, daß das ♀ = *Wm* ist und durch die Ka-

Fig. 86. 1 *Inachus scorpio* ♀, 2 dessen Abdomen von unten, 3 ein durch *Sacculina* kastriertes ♂, welches die breite Form des weiblichen Hinterleibs angenommen hat, 4 Abdomen von 3 mit den federigen Beinen des ♀ und Penis (*pe*). Nach Smith, 1906, Tafel 7.

stration die Dominanz von *W* über das rezessive *m* abgeschwächt wird, während das ♂ = *mm* ist und durch die Operation nur physisch geschwächt wird, während das latent vorhandene *w* sich hierbei nicht

verändert. Es zeigt sich hier deutlich der Unterschied zwischen einem rezessiven und einem latenten Faktor. Bei Krebsen ist wiederholt beobachtet worden, daß Kastration durch einen Parasiten die Merkmale des andern Geschlechts hervorruft. Giard fand, daß *Stenorhynchus phalangium*, dessen Geschlechter sehr verschieden sind, durch *Sacculina fraissei* seine Geschlechtsdrüsen verliert, und dann eine kleine Schere und ein breiter Schwanz beim Männchen, rückgebildete Abdominalfüße beim Weibchen auftreten. Dasselbe konnte G. Smith für *Pachygrapsus marmoratus* und *Inachus scorpio*, welche mit *Sacculina* behaftet waren, nachweisen. Bei den Weibchen sollen die sekundären Merkmale des eigenen Geschlechts (breites Abdomen) nur verkümmern, aber keine männlichen Charaktere zum Vorschein kommen. Nach einer neueren Mitteilung (Smith, 1910) soll sogar bei *Inachus* ♀ das Auftreten der weiblichen Merkmale durch den Parasiten beschleunigt werden. Die ♂ hingegen (Fig. 86) bekommen durch die Kastration direkt weibliche Merkmale, die sich auch nicht als juvenile Charaktere deuten lassen: schlankere Scheren, breite Form des Abdomens, Abdominalbeine von fedrigem Bau. In den ausgeprägtesten Fällen (Fig. 86, 4) kann man die ♂ nur noch an den reduzierten Penes als frühere ♂ erkennen. Wenn solche ♂ in seltenen Fällen sich von dem Einfluß des Parasiten wieder erholen und zeugungsfähig werden, so werden sie vollständige Zwitter, welche Eier und Samen produzieren und auch äußerlich als solche zu erkennen sind. Weibchen aber werden nie zu Zwittern. Ähnliche Erscheinungen sind bei gewissen Bienen der Gattung *Andrena* durch Perez (1886) festgestellt worden, wenn sie als Larven von Stylopidenlarven befallen werden, was eine Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen zur Folge hat. Dadurch werden die Merkmale des andern Geschlechts hervorgerufen und zwar in symmetrischer Ausbildung, zum Beispiel bekommen Weibchen die gelbe Untergesichtsfarbe und die schmäleren Hinterbeine der Männchen, und ihre Pollenbürsten fehlen oder sind reduziert, während die Männchen die komplizierteren Hinterbeine und die eigentümliche Abdominalbehaarung des Weibchens annehmen.

5. Bei männlichen Bastarden sollen zuweilen die sekundären Merkmale derjenigen Art oder Rasse zum Vorschein kommen, zu welcher die Mutter gehörte, und umgekehrt bei weiblichen Bastarden. Viel

zitiert wird eine angeblich von Darwin herrührende Beobachtung, daß aus der Kreuzung von Fasan ♀ × Haushuhn ♂ männliche Bastarde hervorgehen mit Eigenschaften des Fasan ♂, welche dann natürlich in der Fasanhenne geschlummert haben müssen. Es ist mir aber nicht gelungen, diese Stelle bei Darwin zu finden. Davenport (1906, S. 96) erwähnt, daß aus dunklen Brahma ♀ × weißen Italiener ♂ weibliche Bastarde hervorgehen mit viel Rot auf den Flügeln, worin sich wahrscheinlich ein Merkmal des Brahma ♂ ausprägt. Jener Satz ist zwar sehr wahrscheinlich, ist aber zurzeit noch zu ungenügend durch Beobachtungen gestützt, um als sicher zu gelten. Die hier zusammengestellten Tatsachen sind aber so verschiedenartig und zahlreich, daß auch ohnehin der Satz als erwiesen gelten kann, daß jedes getrenntgeschlechtliche Tier die Faktoren der primären und sekundären Merkmale des andern Geschlechts rezessiv oder latent in sich birgt. Jeder Organismus ist also doppeltgeschlechtlich veranlagt.

§ 43. Der Zeitpunkt der Geschlechtsbestimmung.

Bei getrenntgeschlechtlichen Organismen läßt jedes Individuum in seinen sichtbaren äußeren oder inneren Merkmalen nur ein Geschlecht erkennen, wenngleich wir annehmen müssen, daß das andere Geschlecht versteckt in ihm enthalten ist. Es fragt sich also, zu welcher Zeit erfolgt diese Geschlechtsbestimmung. In welchem Moment tritt die Keimzelle oder der Embryo in die eine oder in die andere Entwicklungsrichtung ein? Häcker (1902) hat die drei Möglichkeiten, welche für die Gonochoristen bestehen, mit kurzen Ausdrücken gekennzeichnet. Die Geschlechtsbestimmung kann sein:

Fig. 87. Kokon von *Dinophilus* mit großen weiblichen und kleinen männlichen Eiern. Nach Korschelt.

1. progam: wenn schon vor der Befruchtung die Eier an ihrer verschiedenen Größe oder an sonstigen Merkmalen als weiblich oder männlich zu erkennen sind (vgl. § 40, 1 g), was im ersteren Falle damit zusammenhängt, daß bei den meisten

hierher gehörigen Arten die Weibchen bedeutend größer sind als die Männchen und daher aus einer größeren Eizelle stammen (Fig. 87). Progam verhält sich ferner der Abraxastypus (§ 41) mit seinen 2 durch Besitz oder Fehlen eines X-Chromosoms ausgezeichneten Eiern.

2. syngam: wenn durch die Befruchtung das Geschlecht festgelegt wird.

Dies trifft zu für den Drosophila- und den kombinierten Typus mit 2 verschiedenen Spermien (Fig. 72, 74).

3. epigam: wenn die Geschlechtsbestimmung erst nach der Befruchtung während der Ontogenie erfolgt.

Man kann darüber im Zweifel sein, ob man nicht auch die $n + X$-Eier des Drosophilatypus (Fig. 72) als progam bezeichnen soll, denn bei Parthenogenese würden sie sicherlich stets zu Männchen werden, und sie sind demnach vor der Befruchtung nicht etwa geschlechtslos; ich halte es aber für praktisch, die Bezeichnung syngam beizubehalten, weil sie darauf hinweist, daß die Befruchtung eine entscheidende Rolle bei der Erzeugung der Geschlechter spielt. Nach allem Anschein gehören die meisten Tiere hierher.

Eine epigame Geschlechtsbestimmung ist für getrenntgeschlechtliche Tiere vielfach behauptet worden, zurzeit aber sind nur äußerst wenige Tatsachen zugunsten dieser Auffassung bekannt geworden. Es liegen eine Anzahl von Versuchen vor, durch verschiedene Fütterung die Larven von Insekten (Schmetterlinge, Fliegen) und Fröschen, ferner auch Ratten und Mäuse hinsichtlich des Geschlechts zu beeinflussen, welche aber alle gleich negativ ausgefallen sind. (Näheres hierüber bei Schleip, 1912, S. 177.) Eine andre Tatsache, die sogenannte Polyembryonie oder besser ausgedrückt Germinogonie spricht dafür, daß bei Beginn der Ontogenie das Geschlecht bereits festgelegt ist und sich dann durch verschiedene Ernährung nicht mehr ändert. Man versteht hierunter, daß das Ei während der Furchung durch Abschnürung in 2 oder mehr Stücke zerfallen kann, welche zu vollständigen Individuen heranwachsen und dann stets das gleiche Geschlecht aufweisen. Marchal (1904) beobachtete, daß das Ei der zu den Chalcidien gehörigen Wespe, *Encyrtus fuscicollis*, welche zuerst im Ei, dann in der Leibeshöhle von Mottenraupen (*Hyponomeutus*-Arten) schmarotzt, auf dem Morula-

stadium zerfällt in eine große Zahl von Zellhaufen, die sich alle zu gleichgeschlechtlichen Wespen entwickeln (Fig. 88). Ähnliches ist von andern parasitischen Wespen (*Polygnotus minutus*, *Lithomastix truncatellus*) bekannt. Bei Gürteltieren liegen in einer Keimblase stets mehrere

Fig. 88. Gleichgeschlechtige Embryonenkette der Schlupfwespe *Encyrtus fuscicollis* aus der Leibeshöhle einer Motte. Nach Marchal aus Goldschmidt (Fig. 160, S. 440).

Embryonen desselben Geschlechts. Fernandez (1909) bestätigte die von Jeringsche Beobachtung, daß bei *Tatusia hybrida* 7—9 Embryonen, von denen jeder sein eignes Amnion besitzt, in einem Chorion zusammenliegen, und konstatierte, daß sie nach der Bildung der primären Keimblätter durch Abspaltung entstehen, also aus einem Ei stammen

müssen. Zu demselben Schluß gelangten Newman und Patterson (1910) für *Tatusia novemcincta,* bei welcher Art 4 Embryonen in einer Keimblase liegen (Fig. 89). Für den Menschen wird ebenfalls angenommen, daß die gleichgeschlechtlichen Zwillinge und manche Doppel-Mißbildungen (»siamesische Zwillinge«) aus einem Ei stammen.

Der einzige einigermaßen sichere Fall einer epigamen Beeinflussung wurde oben schon erwähnt, daß nämlich nach Smith bei der Krabbe

Fig. 89. Aufgeschnittene Keimblase von *Tatusia novemcincta* mit 4 gleichgeschlechtlichen Embryonen. Nach Newman und Patterson (1910) aus Goldschmidt.

Inachus durch parasitäre Kastration aus einem ♂ ein echter Zwitter werden kann, welcher Eier und Samen produziert (Fig. 86). Weitere Untersuchungen sind hierüber nötig, da grade bei männlichen Krabben zuweilen ein latenter Hermaphroditismus vorkommt (vgl. § 40, 2 d). Trotzdem wird mit der Möglichkeit einer epigamen Geschlechtsbestimmung auch bei gonochoristischen Arten stets zu rechnen sein, da, wie oben dargestellt wurde, anzunehmen ist, daß die Faktoren des andern Geschlechts immer vorhanden sind. Ein Dominanzwechsel erscheint

daher durchaus nicht ausgeschlossen, wenn nur die hierzu nötigen Reize ausgeübt werden. Hierfür sprechen auch gewisse Erfahrungen bei Pflanzen. Strasburger (1910) fand, daß bei einer weiblichen Pflanze von *Melandrium rubrum* und *album* männliche Geschlechtsorgane entstehen, wenn der Rostpilz *Ustilago violacea* bis in die embryonalen Blütenanlagen vordringt, und erwähnt, daß an männlichen Hanfpflanzen durch Zurückschneiden der Zweige weibliche Blüten hervorgerufen werden können.

§ 44. Der Einfluß äußerer oder innerer Faktoren auf die Eltern während der Bildung der Keimzellen.

Das Ergebnis des vorigen Paragraphen ist, daß alle reifen Geschlechtszellen der getrenntgeschlechtlichen Tiere eine männliche oder weibliche Anlage aufweisen, so daß sie bei Parthenogenese zu Männchen oder Weibchen werden würden. Auch bei der syngamen Geschlechtsbestimmung liegen streng genommen progame Geschlechtszellen vor, da der Unterschied in der Chromosomenzahl der Spermien dafür spricht, daß eine geschlechtliche Differenzierung sowohl dieser wie des Eies vorhanden ist. Wo sich solche Unterschiede äußerlich nicht erkennen lassen, dürfen wir sie als innerlich vorhanden annehmen. Wenn nun nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse der progame Typus ausschließlich (oder fast ausschließlich) vorkommt, so fragt es sich, ob durch äußere oder innere Einflüsse, welche auf die Eltern während der Bildung der Keimzellen ausgeübt werden, den Eiern oder Spermien der männliche oder weibliche Charakter willkürlich aufgezwungen werden kann. Es ist von vornherein nicht wahrscheinlich, daß durch Ernährung, Temperatur oder andere äußere Einflüsse die Sexualproportion geändert werden kann, da ja die Geschlechter von einer besonderen Art von Chromosomen abhängen. Da wir aber mit Wilson die Ansicht vertraten, daß das geschlechtsauslösende Chromosom durch Erzeugung einer Reizsubstanz wirkt, so könnte die Quantität derselben von äußerlichen Faktoren abhängig sein. Ich folge hier der trefflichen Zusammenstellung von Schleip (1912), auf welche bezüglich der weiteren Einzelheiten verwiesen sei. Es ist für die verschiedensten Tiergruppen behauptet worden, daß bei Unterernährung der Mutter die Zahl der produzierten Männchen zunimmt, ein

wirklich sicherer Beweis ist aber noch für keinen Fall erbracht worden. Sehen wir zunächst von Tieren mit Generationswechsel ab, so wirken Temperatureinflüsse auf die Sexualproportion von *Dinophilus apatris* ein, wie die Untersuchungen von v. Malsen gezeigt haben. Bei Wärmekulturen erhöht sich nämlich die Zahl der Männchen, wie folgende Übersicht erkennen läßt:

Temperatur	Anzahl der Gelege	Zahl der ♂	Zahl der ♀	♂ : ♀	Zahl der Eier pro Gelege
Kälte 13° C . . .	925	973	2975	1 : 3,5	4,2
Zimmertemp. 19° C	202	327	813	1 : 2,4	5,6
Wärme 26° C . .	383	507	886	1 : 1.7	3,6

Wir haben schon oben (Fig. 87) gesehen, daß bei diesem primitiven Wurm die weiblichen Eier viel größer sind als die männlichen, was dadurch erreicht wird, daß eine Ovocyte mehrere kleine Eizellen als Nahrung in sich aufnimmt. Die kleinen männlichen Eier aber gehen aus ungünstiger situierten Zellen hervor, welche nicht mit andern Zellen verschmelzen. In der Wärme sollen nun fast alle Zellen zu Eizellen werden, und da es dann an Nährzellen fehlt, so bleiben die Eizellen klein und liefern Männchen.

Bezüglich innerer geschlechtsbestimmender Einflüsse auf die Gonaden der Eltern ist von manchen Autoren auf das Alter der Erzeuger oder deren Verwandtschaft (Inzucht) hingewiesen worden; jedoch hat weder die Statistik noch die Züchtung nach dieser Richtung einen sicheren Anhalt geboten. Wohl aber scheint wenigstens bei gewissen Tieren das Alter der Eier im Moment der Befruchtung von Bedeutung zu sein. Pflüger, R. Hertwig (1907) und sein Schüler Kuschakewitsch (1910) haben nämlich durch zahlreiche Versuche bewiesen, daß überreife Froscheier, welche man durch Isolierung brünstiger Weibchen erhalten kann, einen höheren Prozentsatz, unter Umständen sogar 100% Männchen liefern. Je länger die Zeitintervalle nach der ersten Befruchtung waren, um so mehr Männchen wurden von demselben Weibchen erhalten, wie die folgenden Beispiele von Hertwigschen Versuchen zeigen.

Verhältnis bei erster Befruchtung	Zeitintervall in Stunden	Verhältnis bei zweiter Befruchtung	Zeitintervall	Verhältnis bei dritter Befruchtung	Zeitintervall	
♀ a: 47 ♀ : 32 ♂	72	0 ♀ : 97 ♂	—	—	—	—
♀ b: 55 ♀ : 52 ♂	18	148 ♀ : 87 ♂	24	71 ♀ : 70 ♂	22	17 ♀ : 129 ♂
♀ c: 185 ♀ : 163 ♂	94	0 ♀ : 271 ♂	—	—	—	—

Ebenso erzielte Kuschakewitsch in 2 Fällen bei einer Überreife von 71 bzw. 89 Stunden nur männliche Tiere. Wie diese männliche Tendenz überreifer Eier zu deuten ist, läßt sich zurzeit kaum entscheiden. Am nächsten liegt die Annahme, daß das Ei die Faktoren für Weiblichkeit und für Männlichkeit enthält, daß aber der erstere durch die Überreife ganz in den latenten oder rezessiven Zustand zurückgedrängt wird. Es wäre aber auch möglich, daß im Eileiter 2 Sorten Eier, wie beim Abraxastypus, vorhanden sind, von denen die weiblichen infolge der Überreife absterben. Das Problem wird um so schwieriger, als Hertwig auf Grund gewisser Versuche vermutet, daß auch bei Frühreife Eier überwiegend zu Männchen werden. Vielleicht besitzen daher die männlichen Eier eine größere Lebenskraft. Dazu kommt endlich, daß wahrscheinlich auch die Spermien von Einfluß sind, denn wenn

Fig. 90. Embryonale Keimdrüse von *Rana esculenta* (intermediäre Form) während der Umwandlung zum Hoden. Nach Kuschakewitsch aus Goldschmidt.

dieselben Männchen (l_1, $_2l$, s_2) mit 2 Weibchen von verschiedenen Lokalitäten (L aus Lochhausen, S aus Schleißheim) gepaart wurden, so zeigten die Nachkommen desselben Vaters wiederholt dasselbe charakteristische Zahlenverhältnis. Es traten dabei nicht nur reine Weibchen und reine Männchen auf, sondern auch intermediäre Formen (♀ ♂), deren Gonaden Eizellen und Samenzellen aufwiesen (Fig. 90).

	♂ l_1	♂ l_2	♂ s_2
♀ L	2 ♀♂ : 31 ♀	80 ♂ : 77 ♀♂	179 ♂ : 156 ♀♂
♀ S	9 ♀♂ : 65 ♀	77 ♂ : 73 ♀♂	10 ♂ : 75 ♀♂

§ 45. Die geschlechtsbestimmenden Ursachen bei Arten mit Generationswechsel.

1. **Cladoceren.** Bei den Wasserflöhen findet bekanntlich ein Generationswechsel derart statt, daß auf eine Anzahl parthenogenetisch sich

Fig. 91. Subitanweibchen einer *Daphnia*spezies. *a* Riech-, *a'* Ruderantenne, *b* Auge, *c* Augenmuskeln, *d* Darm, *e* Niere, *h* Herz, *k* Brutraum, *m* Mandibel, *n* Gehirn, *o* Eierstock, *p* After, *1*—*5* Beine. Nach Götte.

vermehrender »Jungfern oder Subitanweibchen« (Fig. 91, der letztere Ausdruck bezieht sich darauf, daß die in dem Brutraum *k* abgesetzten Eier sich sofort entwickeln) eine geschlechtliche Generation auftritt, deren befruchtete Dauereier (Fig. 92) von einer lufthaltigen aus den Schalen der Mutter hervorgehenden Hülle (Ephippium) umgeben werden. Diese

geschlechtlich sich vermehrenden Weibchen werden daher auch Ephippialweibchen genannt. Weismann (1879) erkannte zuerst, daß äußere Einflüsse (Temperatur, Ernährung, Austrocknen) für diesen Wechsel nur von untergeordneter Bedeutung sind, sondern daß er in erster Linie durch innere Verhältnisse veranlaßt wird. Es handelt sich um erbliche Merkmale, welche durch die Selektion zu Anpassungen an die wechselnden Lebensbedingungen umgewandelt sind, indem die geschlechtlichen Tiere und damit die Dauereier um so häufiger auftreten, je mehr die Art der Vernichtung durch Austrocknung oder Winterkälte ausgesetzt ist. Er unterschied mono-, poly- und azyklische Arten. Die monozyklischen (*Sida cristallina*, *Bythotrephes longimanus*, *Leptodora hyalina* u. a.) haben nur eine Sexualperiode, weil sie in größeren Seen leben und nur einmal im Jahr durch die Winterkälte bedroht werden. Die polyzyklischen Arten (*Moina*, *Daphnia pulex*, *Simocephalus vetulus*, *Polyphemus pediculus* u. a.) bilden in einem Jahr mehrere Male Männchen und Weibchen, weil sie in kleineren Wasserbecken vorkommen und im Sommer unter dem Austrocknen derselben, im Winter durch das Zufrieren leiden. Endlich die azyklischen Arten leben in ganz großen Seen und vermehren sich nur durch Subitaneier. Hierher gehören *Bosmina longicornis*, *longispina* u. a. Weismann zeigte ferner, daß bei *Daphnia pulex* und andern polyzyklischen Arten die Umwandlung der parthenogenetischen Generation in die rein geschlechtliche sich allmählich vollzieht, indem zunächst Dauereier auftreten, welche wieder rückgebildet werden, bis dann von der dritten Generation an einige fertige Dauereier erscheinen, deren Zahl im Laufe der nächsten Generation zunimmt, bis sie schließlich allein vorkommen. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, daß Weismann recht hatte mit der Annahme, daß der Zyklus in erster Linie durch innere Faktoren bewirkt wird, daß aber daneben auch äußere Einflüsse modifizierend einwirken können. Woltereck (1909)

Fig. 92. Sexualweibchen einer Daphnide (*Simocephalus*) mit Ephippium (*e*). Nach Götte.

experimentierte mit *Hyalodaphnia cucullata*, indem er die auf einander folgenden Generationen wenig, mittel oder stark mit Algen ernährte. Das Nahrungsquantum erwies sich als nicht belanglos, indem bei schlechter Ernährung die Neigung zur Bildung von Männchen oder Dauereiern sehr viel stärker hervortrat (Fig. 93). »In der ersten, aus Dauereiern gewonnenen Generation haben wir auf allen Ernährungsstufen Parthenogenese. In den mittleren Generationen (*c*) sehen wir bei mittlerer Ernährung eine Bisexualität von etwa 50%, aber noch reine Parthenogenesis bei reicher Ernährung. Weiterhin ist immer höhere Ernährung nötig,

Fig. 93. Abhängigkeit der Sexualität bei *Hyalodaphnia* von der Menge der Nahrung bei gleichbleibender mittlerer Temperatur. *a* erste Generation (rein parthenogenetisch); *b*, *c*, *d* mittlere Generationen (die Zahl der ♂ nimmt bei armer Ernährung zu); *e* spätere Generationen. Nach Woltereck (1909).

um die Parthenogenesis wenigstens zum Teil aufrecht zu erhalten, und schließlich sehen wir ebenso unbedingte Sexualität auf allen Ernährungsstufen, wie wir in den ersten Generationen unbedingt asexuelles Verhalten konstatieren konnten.« Ein Jahr später kam Papanicolau (1900) zu derselben Anschauung, daß im Generationszyklus von *Simocephalus* eine mittlere Periode vorkommt, während welcher durch höhere Temperatur (22—29° C) das Auftreten von Männchen und Dauereiern unterdrückt werden kann. Fig. 94 gibt eine Übersicht der Generationsfolge, welche bei Zimmerkultur beobachtet wurde. In den früheren Generationen treten die Männchen (⊙) und die Dauereier (◑) erst in

den späteren Geburten auf und erscheinen allmählich bei immer früheren Geburten, bis schließlich in der 20. Generation nur noch Männchen und

Generationen \ Geburten	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	Dauerei														
I	○														
II	○	○	⦶	○	⦶	○	○	⦶	○	○ ⊙	⦶	○ ⊙	⦶	○	●
III	○	○	○	⦶	○	⦶	○	○ ⊙	⦶	○ ◑	○ ◑ ●	⦶	●		
IV	○	○	⦶	○	○	○ ⊙	⦶	○ ◑	○ ⊙ ◑	○ ◑	○ ◑ ●	●			
V	○ ●	○	⦶	○	○ ⊙	○ ◑	○ ⊙ ◑	⦶	○ ◑	○ ◑	⦶	●			
VI	○	○	○	⦶	○ ◑	○ ⊙ ◑	○ ⊙ ◑	○ ◑	⦶	⊙ ●	●				
VII	○	○	○	⦶	○	○ ◑	○ ◑	⦶	○ ⊙ ◑	⦶					
VIII	○	○	⦶	○ ◑	○ ⊙ ◑	○ ◑	○ ⊙ ◑	⦶	○ ◑ ●	⦶	●				
IX	○	○	○	○ ◑	○ ⊙ ●	⦶	○ ◑	○ ⊙ ◑	○ ◑	⦶					
X	○	○	⦶	○	○ ⊙	○ ◑	○ ◑ ●	⦶	●						
XI	○														
XII	○														
XIII	○														
XIV	○	○	○ ◑	○ ⊙ ◑	○ ◑	○ ⊙ ♂ ●	●								
XV	○ ●	○	○ ⊙	○ ◑	○ ◑	⦶	○ ◑ ●	●							
XVI	○	○	○ ◑	○ ◑	○ ◑ ●	●									
XVII	○	○ ◑	○ ⊙ ◑	◑ ●	●										
XVIII	○	○ ◑	○ ◑	⊙	●										
XIX	○ ⊙	○ ◑	◑ ●	●											
XX	⊙	●	◑												

Fig. 94. Verlauf einer Kultur einer Daphnie *(Simocephalus)* bei Zimmerkultur nach Papanikolau aus Goldsehmidt. ○ = parthenogenetisehe ♀, ⊙ = ♂, ◑ Ephippialeier, ⦶ = nieht untersuehte ♀, ● = degeneriert.

Dauereier beobachtet werden. Diese Erscheinung spricht dafür, daß das Keimplasma sich rhythmisch im Laufe eines Zyklus verändert und besonders im Alter zur Sexualität neigt. Eigentümlich ist, daß nach

der Erzeugung von Dauereiern stets degenerierte Subitaneier (●) gebildet werden. Die Richtigkeit der Weismannschen Ansicht, daß der ganze Zyklus überwiegend von inneren Faktoren beherrscht wird, geht klar aus diesen Versuchen hervor, da bei ihnen die äußeren Bedingungen stets die gleichen blieben. Eine Erhöhung der Temperatur hatte aber, wie schon bemerkt wurde, in den mittleren Generationen eine deutliche Veränderung des Verlaufs zur Folge. Die verschiedenen Rassen der Daphnien sind für äußere Einwirkung sehr verschieden empfänglich. So erklärt es sich wohl, daß Papanicolau bei *Simocephalus vetulus* und Woltereck bei Daphniaarten künstlich andauernde Parthenogenese hervorrufen konnten. Hat sich so ergeben, daß die Wirksamkeit der inneren Ursachen des Daphnidenzyklus wenigstens periodisch und bei einzelnen Rassen durch äußere Einflüsse (Temperatur, Ernährung) sich umgestalten läßt, so ergibt sich die Hauptfrage, welcher Art denn eigentlich die inneren Ursachen sind. Hierauf kann zurzeit eine einigermaßen sichere Antwort noch nicht gegeben werden. Geschlechtsauslösende Chromosomen sind bis jetzt nicht gefunden worden. Woltereck (1911) hat versucht, die Geschlechtsbestimmung durch antagonistische Geschlechtsfaktoren von fermentartiger Natur zu erklären, welche aktiviert oder durch Hemmung in einen latenten Zustand übergeführt werden können. Das paßt vollständig zu den hier entwickelten Anschauungen. Die Annahme solcher Faktoren aber bleibt zunächst eine Hypothese, solange nicht eine mendelistische Analyse der in F_2 auftretenden Zahlenverhältnisse durchgeführt ist.

2. **Rotatoria.** Die Rädertiere verhalten sich insofern ähnlich wie die Daphnien, als auch bei ihnen parthenogenetische Generationen mit sexuellen abwechseln, wobei durch die Befruchtung hartschalige Dauereier gebildet werden. Eine der häufigsten und größten Arten, die *Hydatina senta,* hat vornehmlich zur Untersuchung gedient, wobei Folgendes besonders durch Maupas (1890, 1891) und Shull (1910, 1911) festgestellt wurde. Aus einem Dauerei schlüpft ein Weibchen, welches parthenogenetisch 40—50 Weibchen erzeugt, die sich ebenfalls parthenogenetisch durch Generationen hindurch vermehren. Dabei aber treten über kurz oder lang zwei verschiedene Sorten von Weibchen auf, nämlich die gewöhnlichen, welche wieder Weibchen erzeugen, und die Sexu-

parae, welche, wenn sie unbefruchtet bleiben, kleine männchenliefernde Eier absetzen, während sie, wenn sie in den ersten 6—8 Stunden ihres Lebens begattet worden sind, Wintereier absetzen. Der Zyklus läßt sich durch folgendes Schema wiedergeben:

Dauerei: befruchtet (2n)	parth. ♀ → parth. ♀ → parth. ♀ .... keine Reduktionsteilung, daher 2n	< gewöhnliche parth. ♀ (2n) < Sexupara (2n)	 { unbefruchtet: kleine ♂-Eier (1n) { befruchtet: größere hartschalige Dauereier (1n)

Es fragt sich nun, wodurch die Spaltung in die 2 Weibchensorten herbeigeführt wird. Die zytologischen Verhältnisse sind einigermaßen geklärt, in jüngster Zeit, namentlich durch Whitney (1909). Die gewöhnlichen parthenogenetischen Eier bilden nur einen Richtungskörper, also unterbleibt die Reduktionsteilung und die gewöhnlichen Weibchen und die Sexuparae haben 2 n-Chromosomen. Die Männcheneier und die Dauereier hingegen schnüren 2 Richtungskörper ab. Die Männchen besitzen also in ihren Spermatogonien und vermutlich auch in ihren Spermien nur 1 n-Chromosomen, eben sowie die reifen Kerne der Dauereier. Durch die Befruchtung entstehen wieder 2 n und daher müssen aus den Dauereiern immer nur Weibchen hervorgehen. Die Spermatogenese ist noch nicht genauer bekannt, doch ist anzunehmen, daß eine Reduktionsteilung fehlt.

Die Meinungen der Autoren gehen nun noch sehr darüber auseinander, ob die Spaltung in die 2 Weibchensorten nur durch innere Faktoren (Punnett, 1906, Whitney, 1907) herbeigeführt wird, oder ob der Anstoß von äußeren Reizen ausgeht. Maupas (1891) zog aus seinen Versuchen den Schluß, daß Wärme das Auftreten der Sexuparae begünstigt, während Nußbaum (1897) hierfür schlechte Ernährung verantwortlich machte. Der jüngste Beobachter Shull (1910, 1911) neigt, wie Woltereck bei Daphniden, der Ansicht zu, daß innere Rassenqualitäten und äußere Faktoren zusammenwirken. Die ersteren müssen angenommen werden, weil zwei von verschiedenen Gegenden herstammende reine Linien unter den gleichen äußeren Verhältnissen verschiedene Prozente an Sexuparen lieferten. Als äußere auslösende Reize kommen nach Shull namentlich der Gehalt des Wassers an Salzen und Exkretstoffen in Betracht. Wurden die Tiere derselben Generation in frischem

Wasser aufgezogen, so ergaben sie vielmehr Sexuparen als wenn sie in altem Wasser blieben, so daß es scheint, als wenn die im letzteren angereicherten Stoffe die Parthenogenese begünstigen. Ganz im Gegensatz zu den Daphnien traten die Sexuparen vornehmlich in den ersten Generationen nach dem Dauerei auf. Neuerdings konnte auch Whitney (1912) die Abhängigkeit des Auftretens der Sexuparen von äußeren Einflüssen feststellen: sie zeigten sich fast immer in verdünntem ungekochten Pferdedünger-Aufguß, fehlten aber nahezu in einem konzentrierten gekochten Aufguß. Daß die Sexuparen sich verschieden verhalten hinsichtlich der Größe der abgesetzten Eier, je nachdem sie befruchtet oder nicht befruchtet werden, kann auf dem Reiz beruhen, den das in großer Menge und oft gleichzeitig von mehreren Männchen (vgl. Plate, 1885) in die Leibeshöhle gebrachte Sperma ausübt.

3. Auf die in vieler Hinsicht bezüglich der äußeren Faktoren noch unklaren Verhältnisse der Pflanzenläuse mit parthenogenetischen und sexuparen Weibchen und Geschlechtstieren und ferner auf die Hydren mit abwechselnder ungeschlechtlicher Vermehrung durch Knospung und geschlechtlicher Fortpflanzung kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden, sondern ich verweise auf die Zusammenfassungen von Schleip (1912) und Hertwig (1912). Als allgemeines Ergebnis kann der Satz aufgestellt werden, daß auch hier in erster Linie innere Faktoren die Zyklen beherrschen, welche aber unter Umständen durch äußere Verhältnisse modifiziert werden können. Es sei hier im Anschluß an Morgan (1909) geschildert, wie sich die Chromosomen beim Generationswechsel von *Phylloxera fallax* verhalten. Das folgende Schema zeigt, daß die Verhältnisse ähnlich, aber etwas komplizierter sind als bei den Rädertieren.

Generation	I	II	III		
			kleine ♂-Eier → ♂, Sperma ungefl. ($8 + 2X$)	< 4 degen. / $4 + 2X$	
befr. Winterei =	ungefl. Stammutter, $8 + 4X$, parth. →	Sexuparae ♀ geflügelt $8 + 4X$ <			} befr. Winterei
			große ♀-Eier → ♀, 1 Winterei ungefl. ($8 + 4X$)	$4 + 2X$	

Aus dem an einem Zweige der Nährpflanze sitzenden Winterei, welches 8 Auto- und 4 X-Chromosomen enthält, schlüpft im Frühling die ungeflügelte Stammutter, sticht die jungen Blätter an und wird von

einer gallenartigen Wucherung umgeben. Sie enthält in ihren Körperzellen an Chromosomen $8 + 4X$ und vermehrt sich parthenogenetisch, wobei die Eier nur ein Richtungskörperchen abschnüren, also keine Reduktion erfahren. Die aus ihnen ausschlüpfenden sexuparen Weibchen sind geflügelt und haben demnach ebenfalls $8 + 4X$. Sie kriechen aus der Galle heraus und legen ihre Eier an die Zweige. Dabei zeigt sich, daß die Sexuparae aus 2 Sorten bestehen, indem sie entweder kleine ♂-Eier oder größere ♀-Eier absetzen. Es ist nicht bekannt, worauf diese Differenzierung in 2 verschiedene geflügelte Weibchen beruht. Man kann aber im Mendelschen Sinne annehmen, daß die Stammutter Wm ist und nun spaltet in $W(m) + m(w)$, wobei der latente Geschlechtsfaktor in ( ) geschrieben ist. Diese beiden Formen nehmen den Charakter von Weibchen an, weil $4X$ in jedem vorhanden sind und einen so intensiven Reiz ausüben, daß der weibliche Erbfaktor aktiviert wird. Ihre innere Verschiedenheit aber kommt in den abgesetzten Eiern zum Ausdruck. $W(m)$ setzt nur größere weibliche Eier ab, $m(w)$ nur kleine männliche Eier. Bei der Bildung der letzteren werden $2X$ eliminiert, so daß das Männchen in seinen Körperzellen nur 10 Chromosomen aufweist. Bei der Bildung der Samenfäden entstehen zwei Spermatozyten erster Ordnung, eine mit 4 Chromosomen, welche degeneriert und eine mit $4 + 2X$, welche 2 funktionsfähige Spermien derselben Zusammensetzung hervorgehen läßt. Die aus den größeren weiblichen Eiern entstehenden ungeflügelten ♀ bilden nur ein verhältnismäßig sehr großes Winterei, wobei 2 Richtungskörper gebildet werden, so daß das reife Dauerei $4 + 2X$ ist; nach der Befruchtung muß die Zusammensetzung gleich $8 + 4X$ sein und die $4X$ müssen diesem Tier einen weiblichen Charakter verleihen. Unaufgeklärt bleibt bei dieser Auffassung, warum die Weibchen mit $(8 + 4X)$ Chromosomen zuweilen geflügelt und zuweilen ungeflügelt sind, und warum sie bald viele Eier, bald nur ein Ei absetzen. Diese Unterschiede sowie die verschiedene Lebensweise der 3 Generationen beweisen, daß sie offenbar in zahlreichen Erbfaktoren differieren. Man wird also für jede Generation eine besondere Gruppe aktiver Erbfaktoren (biolog. Radikal) und einen Valenzwechsel annehmen müssen (vgl. § 36). Über die Ursachen dieses Wechsels ist nichts bekannt; die zytologischen Verhältnisse erklären bis jetzt nur, warum ein Männchen oder ein Weibchen erscheint.

———

VI. Kapitel.

Vererbung beim Menschen.

In diesem Kapitel sollen die Vererbungserscheinungen des Menschen besprochen werden, aber nur soweit als die Beobachtungen ausreichen, um eine Analyse im Geiste der modernen Erblichkeitsforschung zu ermöglichen. Es sollen keineswegs alle Tatsachen zusammengestellt werden, welche dafür sprechen, daß diese oder jene Struktur, Mißbildung, Krankheit oder psychische Eigenschaft den Eindruck der Erblichkeit macht, sondern ich möchte nur an einer Auswahl von Beispielen zeigen, daß der Mensch hinsichtlich seiner Vererbungserscheinungen keine Sonderstellung einnimmt, sondern die bei Tieren und Pflanzen konstatierten Regeln auch für ihn gelten. Leider fehlte mir die Zeit, die medizinische Literatur mit der wünschenswerten Genauigkeit durchzusehen. Es wird eine Aufgabe der nächsten Zeit sein, daß ein biologisch geschulter Mediziner die Spreu von dem Weizen sondert, welcher in ärztlichen Fachzeitschriften aufgespeichert ist.

§ 46. Graphische Darstellung und Registrierung.

Über den Gegensatz zwischen Ahnentafeln und Stammtafeln vgl. § 5. Es ist anzunehmen, daß die Erforschung der Erblichkeit des Menschen in den nächsten Jahrzehnten große Fortschritte machen wird, da der Boden hierfür seit der Wiederentdeckung des Mendelschen Prinzips durch zahlreiche Arbeiten von Botanikern und Zoologen geebnet ist. Daher ist es wünschenswert, daß von allen, auf diesem Gebiet tätigen Forschern, wenn irgend möglich, in der Hauptsache dieselbe Art der graphischen Darstellung gewählt wird, damit jeder sich sofort in den Stammbäumen und Tabellen zurecht findet. Nach dieser Richtung sind in jüngster Zeit verschiedene Vorschläge gemacht worden. Die amerikanischen Gelehrten, welche sich zu dem Eugenics Record Office (Cold Spring Harbor, N. Y.) vereinigten, haben die Frage ausführlich erörtert, welche Methoden für die Darstellung der Stammbäume und der Personalkarten am geeignetsten sind (Bull. 2, 1911).

Fig. 95 zeigt eine hypothetische Stammtafel, welche absichtlich ungewöhnlich kompliziert gezeichnet ist, um alle Möglichkeiten zu berücksichtigen. Alle Geschwister entspringen von derselben horizontalen Linie

¹Reform School ³Orphan Asylum.
²Home for Feeble minded Women.

Fig. 95. Hypothetische Stammtafel, um die graphische Darstellungsmethode des amerikanischen Eugenics Record Office zu zeigen. Nach Bulletin 2, 1911.

und die Geburtenfolge wird durch Zahlen über dieser »Geschwisterlinie« angedeutet (bei III). Männliche Individuen werden durch Quadrate, weibliche durch Kreise bezeichnet, und durch eine senkrechte »Individuallinie« steht jede Person mit der Geschwisterlinie in Verbindung.

Die Eltern sind durch eine horizontale »Heiratslinie« verbunden, von der eine senkrechte »Abstammungslinie« zu der Geschwisterlinie führt. Die Heiratslinie kann auch schräg verlaufen, um mehrere Ehegatten mit derselben Frau zu verbinden (bei II). Punktierte Heiratslinien deuten eine außereheliche Verbindung an. Die aufeinanderfolgenden Generationen werden mit I, II . . . am linken Rande bezeichnet. In jeder Generation erhält jede Person von links nach rechts eine fortlaufende Nummer am oberen linken Rande, und wenn man die einzelnen Stammtafeln fortlaufend numeriert, so ist jede Person sofort in ihrer genealogischen Stellung zu kennzeichnen (z. B. 27, I, 5). Werden in einer Ahnentafel die Linien auf der väterlichen Seite grün, auf der mütterlichen rot gehalten, so läßt sich der Ursprung eines Merkmals um so leichter verfolgen. In die Personen ev. auch daneben werden große Buchstaben geschrieben als Abkürzungen der wichtigsten Krankheiten und sonstigen Merkmale:

A Alkoholismus, *B* Blindheit, *C* Verbrecher, *D* Taubheit, *E* Epilepsie, *F* Schwachsinn, *G* Gonorrhoe, *J* Geisteskrankheit, *M* Migräne, *N* normal, *Ne* Nervenschwäche, *P* Paralyse, *S* Syphilis, *Sx* Sexuelle Immoralität, *T* Tuberkulose, *W* Vagabundieren.

Indem die Felder farbig gehalten werden (rot bei Epilepsie, grün bei Geisteskrankheit, violett bei Verbrechern, schwarz bei Schwachsinn) treten die Personen gleicher Belastung um so deutlicher hervor. Eine ☛ weist auf die Person hin, über welche besonders berichtet wird. Unter den Personalfeldern können weitere Angaben (*b* = Geburtsjahr, *d* = Todesjahr, — = Insasse einer Anstalt) hinzugefügt werden. ● bedeutet totgeboren. Eine Zahl ohne Felder (3 bei V) gibt die Zahl der Personen an, über welche nichts näher bekannt ist.

Von jeder Person der Stammtafel wird womöglich eine Personalkarte aufgestellt, welche folgende Angaben enthalten sollte: Name, Geschlecht, Jahr und Tag der Geburt, Geburtsort, Todestag, Todesursache, Todesort, bei Auswanderern Datum der Auswanderung, körperliche und geistige Schilderung der Person, bei Verheirateten Name des Ehegatten oder der Gattin und deren Eltern und Angabe der Kinder, Beschäftigung, Angaben über Erziehung und Umgebung, über die Gewährsmänner des Berichts. Erwähnenswert ist auch, daß das Eugenics Record Office haupt-

sächlich mit »Fieldworkers« arbeitet, d. h. Damen, welche die Angehörigen der Kranken einer Anstalt aufsuchen und von diesen die Nachrichten über die Verwandten einziehen. Diese Methode soll sich weit besser bewährt haben, als das Ausfragen der Kranken selbst. Sehr

Vererbung von Geisteskrankheit.
nach Strohmayer* u. Crzellitzer.

irre.
Neuropathie oder möglicherweise Geisteskrankheit jedenfalls abnorme Psyche.
als Kind gestorben.
Geschlecht unbekannt.
1te Frau
2te Frau
Im Sippschaftszentrum stehen

* Zur Kritik der Feststellung u. Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Archiv für Rassenbiologie 1908 Seite 478

Fig. 96. Ahnentafel von Geisteskranken in peripherer Anordnung nach Crzellitzer aus v. Gruber-Rüdin.

ausführliche Vorlagen für Personalkarten findet der Leser bei Rüdin (1911, S. 534).

Eine andere Art der Darstellung ist von Crzellitzer vorgeschlagen worden. Er stellt den Probandus allein oder mit seinen Geschwistern

als »Zentralpersonen« in die Mitte und ordnet die Aszendenten peripher um sie an. Fig. 96 zeigt einen Fall von Vererbung von Geisteskrankheiten, welchen Strohmayer (1908) beobachtete, in dieser Darstellungsweise. Da das Zentralfeld zu klein ist, um alle hierher gehörigen Personen aufzunehmen, so sind sie unten in einem besonderen Feld angegeben. Die Großeltern sind durch Spitzbogen miteinander verbunden. Meinem Geschmack entspricht diese Methode nicht, wenn sie in einer Abhandlung

Sippsch.-Zentrum = I II III IV V

Fig. 97. Schema der Ahnenbezifferung nach Crzellitzer aus v. Gruber-Rüdin.

gebraucht wird. Sie ist für den Druck teuer und für den Leser wenig übersichtlich, da er die Tafel vielfach drehen muß, um sie besser übersehen zu können; die identischen Generationen sind nicht sofort zu erkennen, lauter Nachteile, denen keine Vorteile gegenüber stehen. Die Methode von Crzellitzer mag für den praktischen Gebrauch vorteilhaft sein, um rasch auf vorgedruckten Formularen die Verwandtschaft eines Patienten zu notieren, sollte aber sonst möglichst vermieden werden. Dagegen verdanken wir demselben Autor (1909, S. 191) eine bequeme

Benennung bzw. Bezifferung, um jede Person einer Ahnentafel rasch bezeichnen zu können (Fig. 97). Der Vater ist [1], die Mutter (2), der Vaters Vater [3], Vaters Mutter (4), Mutters Vater [5], Mutters Mutter (6) usw. Die Geschwister von (2) heißen 2a, 2b..., deren Nachkommen 2bα, 2bβ... Diese Methode kann bei genealogischen Darstellungen die Ausdrucksweise sehr abkürzen.

In dem von dem Francis Galton Laboratory in London herausgegebenen großen Sammelwerk über menschliche Vererbung (Treasury of Human Inheritance) werden die folgenden Zeichen gebraucht, welche ich ebenfalls in den folgenden Stammbäumen benutzen werde: ♂, ♀ Männer, Frauen ohne das in Rede stehende Merkmal. ♂, ♀ Männer, Frauen mit demselben. ♂, ♀, ♀, ♂ wenn das Merkmal unvollkommen oder teilweise vorhanden ist. ○ Geschlecht unbekannt. ♂—♂ Zwillinge. ♂ 3 Kinder desselben Geschlechts. ♂ Das Fehlen oder Vorhandensein des Merkmals ist unsicher. ♂ Vorhandensein eines andern Merkmals, welches mit dem in Rede stehenden möglicherweise korrelativ verbunden ist.

§ 47. Vererbung von nichtpathologischen Variationen.

1. **Haarform.** Charles und Gertrud Davenport (1908) haben durch Versendung von Fragebogen die Beschaffenheit der Haare bei Kindern, Eltern und Großeltern von 78 Familien weißer Rasse festgestellt. Die straffen geraden Haare mit fast rundem Querschnitt und geradem Haarbalg stehen gegenüber den spiralig gebogenen Haaren mit elliptischem Querschnitt und gebogenem Haarbalg; letztere sind entweder wellig (weit offene Spirale) oder lockig (engere Spirale) oder gekräuselt (ganz enge, feste Spirale von geringer Länge). Mit Rücksicht auf die Säugetiere muß der gerade Zustand als der ursprüngliche angesehen werden, der spiralige als der höher entwickelte. Damit stimmt überein, daß »gerade« rezessiv ist gegenüber dem gebogenen Zustand. Wellig ist stets heterozygot (DR) und enthält gerade (R) + lockig (D). Gerade (RR) × wellig (DR) gibt in F_1 lockig + wellig + gerade, und zwar im Verhältnis von etwa 10% : 36% : 54%. Die Vereinigung der beiden Anlagen gerade und lockig fällt daher überwiegend (36%) intermediär (Zeatypus), nämlich wellig aus, und nur bei 10% dominiert lockig

vollständig über gerade (Pisumtypus). Lockige Haare können homozygot (DD) oder heterozygot (DR) sein; im ersteren Falle geben sie × gerade (R) nur lockige Nachkommen; im letzteren Falle geben sie bei der Kreuzung mit »gerade« 3 Sorten von Nachkommen: lockige + wellige (50%) und gerade (50%). Lockige Heterozygoten unter sich geben überwiegend lockige, daneben auch gerade und wellige Haare in F_1. Aus allem ergibt sich, daß die Vererbung der Haarform der Mendelschen Regel folgt, mit der Besonderheit, daß DR intermediär oder $= D$ ist.

Einen Stammbaum der **Vererbung von krausem Haar** finde ich bei Gossage (1907/08) nach W. Bell angegeben (Fig. 98). Er stellt eine

Fig. 98. Stammbaum einer englischen Familie mit Kraushaar.

englische Familie dar, in welche diese Besonderheit durch einen mexikanischen Ahnherrn hinein getragen sein soll. Die kraushaarigen Mitglieder sind in der Stammtafel schwarz gehalten. Sie sind offenbar dominant, während das straffe Haar rezessiv ist. Daher finden wir in Fig. 98 in F_1 unter 16 Kindern 8 kraushaarige. Der eine heterozygote Sohn hat 6 kraushaarige und 2 straffhaarige Kinder, was vermuten läßt, daß er eine ebenfalls heterozygote Kusine geheiratet hat. Die vorstehenden Angaben gelten für Weiße. Bean (1911) hat in Manila durch 2 Schüler 36 Familien untersuchen lassen, welche hauptsächlich Mischlinge von Chinesen und Tagalogs waren, und obwohl im allgemeinen auch hier lockig dominierte über straff und die Heterozygoten wellig waren, so gab es doch einige bemerkenswerte Ausnahmen, welche beweisen, daß

verschiedene Rassen sich anders verhalten können als Weiße. In einzelnen Ehen, wo die Eltern beide straffe Haare hatten, besaßen einige Kinder lockiges Haar. Dann lag also unvollkommene Dominanz vor und die *DR* sahen äußerlich wie *R* aus (vgl. § 22). Die weitergehenden Schlüsse, welche Bean aus seinen Beobachtungen zieht, daß lockig bzw. straff dominiert, wenn der Vater lockig bzw. straffe Haare hatte, scheinen mir nicht berechtigt zu sein. Ich lasse hier noch eine Abbildung (Fig. 99)

Fig. 99. Straffhaarige Engländerin × kraushaariger westafrikanischer Neger mit 9 kraushaarigen Mulattenkindern von hellerer oder dunklerer Hautfarbe. Nach Bond, 1912.

der neun Kinder aus einer Ehe zwischen einer Engländerin mit straffem braunem Haar und einem westafrikanischen Neger folgen (nach Bond, 1912); alle Kinder zeigen das krause Negerhaar. Merkwürdigerweise aber hatten die zwei kleinsten je einen Fleck mit straffem Haar auf dem Scheitel des Kopfes, welcher auf der Abbildung nicht sichtbar ist. Also ein Fall von kryptointermediärem Zeatypus (vgl. § 21, 3).

2. **Haarfarbe.** Über die Erblichkeit der Haarfarbe sind wir durch die Arbeiten von Davenport (1909) und Holmes-Loomis (1910)

unterrichtet. Es sind 2 Hauptpigmente vorhanden, ein diffuses rötlichgelbes, welches bis dunkel goldgelb und rot sich steigern kann, und ein braunes körniges, welches zwischen gelbbraun und schwarz variiert. Wenn beide Pigmente zusammen vorhanden sind, kann das braune das rote ganz verdecken. Das Alter übt einen großen Einfluß aus, indem die Haarfarbe in der Jugend viel heller ist als im Alter. Beim Studium der Erblichkeit sollten daher jüngere Kinder mit ihren Eltern nicht verglichen werden. Da sich dieses aber nicht vermeiden läßt, so fallen die Zahlen für die hellen Rassen relativ zu hoch aus. Fangen die Haare an zu ergrauen, so müssen die grauen aus der Haarprobe entfernt werden, um den Farbenton bestimmen zu können. Da alle Übergänge vom hellen flachsfarbenen bis zum tiefschwarzen Haar vorkommen, so

Vererbung der Haarfarbe, 1—15 nach Holmes und Loomis (1911, S. 58), 16—20 nach Davenport (1909).

	Eltern	Kinder							Total
		schwarz	braun	hell-braun	rot (golden)	rot-braun hellrot	gelb	flachs-farbig	
1.	schwarz × schwarz	49	18	5	2	1	—	—	75
2.	» × braun	46	34	6	—	3	—	—	89
3.	» × hellbraun	10	17	7	—	1	—	1	36
4.	» × gelb	—	—	1	—	—	—	—	1
5.	» × gelbbraun	4	2	—	—	2	1	—	9
6.	» × rot	6	2	—	2	2	—	—	12
7.	» × flachsfarbig	—	2	—	—	—	—	2	4
8.	braun × braun	10	55	14	3	—	2	1	85
9.	» × hellbraun	8	18	21	2	2	—	—	51
10.	» × gelb	2	—	1	—	—	—	—	3
11.	» × rot	3	5	1	1	—	—	—	10
12.	» × flachsfarbig	—	2	2	—	—	—	—	4
13.	hellbraun × hellbraun	1	3	11	—	—	—	—	15
14.	gelbbraun × rotbraun	—	—	—	—	1	—	—	1
15.	flachsfarbig × flachsfarbig	—	—	—	—	—	1	6	7
16.	golden × flachsfarbig	—	—	—	—	—	—	2	2
17.	golden × golden	—	—	—	6	—	—	—	6
18.	hellgelb × flachsfarbig	—	—	—	—	—	2	11	13
19.	hellrot × dunkelrot	—	—	—	1	2	—	—	3
20.	dunkelrot × dunkelrot	4	1	—	3	—	1	—	8

wird man wohl nicht fehl gehen mit der Annahme, daß mehrere gleichsinnige Intensitätsfaktoren vorkommen. Das dunkle Pigment dominiert im allgemeinen über das helle, sowohl in der gelben wie in der braunen Reihe. Ich habe hier zunächst eine Übersicht von 15 verschiedenen Kreuzungen nach Holmes-Loomis und verschiedene andere nach Davenport gegeben, wobei »auburn« mit rotbraun übersetzt wurde. Diese Farbe ist auch wohl identisch oder wenigstens sehr ähnlich dem light red von Davenport.

In der Liste stehen links die Kinder der braunen Serie (schwarz bis hellbraun), rechts die der gelbroten. Bei den Kreuzungen 15—20 gehören die Eltern und sämtliche Kinder (28) zur letzteren Gruppe mit Ausnahme der merkwürdigen Ehe Nr. 20, auf welche ich weiter unten zurückkomme. Es folgt also hieraus: 2 Eltern ohne braunes Haarpigment haben auch stets Kinder ohne braunes Haarpigment. Die Kreuzungen 1—14 lassen erkennen, daß Eltern, deren Haare das braune körnige Pigment enthalten, sehr oft Kinder der gelbroten Sorte bekommen, so daß also gelbrot rezessiv in braun enthalten sein kann. Hat einer der Eltern schwarze Haare, so können unter den Kindern alle Farben auftreten. Da die verschiedenen Farbentöne immer wieder, meist deutlich bestimmbar, zum Vorschein kommen, so stimme ich Davenport darin bei, daß von einer konstant-intermediären Vererbung nicht die Rede sein kann, sondern alle Beobachtungen für alternative Vererbung sprechen. Strittig ist besonders das Folgende. Nach Davenport überschreiten die Kinder nie die Farbenintensität der Eltern, sie sind also nie dunkler als der dunkelste Elter. Obwohl die Angaben zuerst öfters anders lauteten, bestätigte eine nähere Nachfrage stets die Richtigkeit dieses Satzes, mit Ausnahme von 2% (11 Kinder unter 600). Holmes-Loomis aber verzeichnet 23 schwarze unter 155 Nachkommen von braunen Eltern = 14,8%. Mögen nun hierbei auch einige Irrtümer untergelaufen sein, so scheint mir das Vorkommen solcher Transgressionen doch unbestreitbar zu sein. Dieser Umstand und die vielen Übergänge zwischen den Hauptfarben lassen sich verstehen, wenn wir 3 gleichsinnige Intensitätsfaktoren D, D', D'' annehmen, welche folgende 8 Hauptklassen erzeugen (G = gelbes, B = braunes Pigment).

flachsfarbig	$Gb\,dd'\,d''$	hellbraun	$GB\,dd'\,d''$
gelb	$Gb\,Dd'\,d''$	braun	$GB\,Dd'\,d''$
gelbbraun (hellrot)	$Gb\,DD'\,d''$	dunkelbraun	$GB\,DD'\,d''$
rot (golden)	$Gb\,DD'\,D''$	schwarz	$GB\,DD'\,D''$

Die gelbrote Serie beruht auf dem Fehlen, die braune auf dem Vorhandensein von B. Die Gleichsinnigkeit der 3 Intensitätsfaktoren entspricht derjenigen, welche wir § 28 für den Fall 5 angenommen haben, d. h. D wirkt $= D'$ und $= D''$, $D + D'$ oder $D + D''$ oder $D' + D''$ verstärken sich zu einer doppelten, 3 verschiedene D zu einer dreifachen Wirkung. Die Heterozygoten haben einen intermediär abgeschwächten Charakter, was namentlich an der braunen Reihe hervortritt, daher kann sein hellbraun $= GBdd'd''$ oder $= GBDdd'd''$ oder $= GBdD'd'd''$ oder $= GBdd'D''d''$ (Transgressionen erklären sich dann leicht, vgl. § 29, 5). Kreuzen sich z. B. 2 braunhaarige Personen: $GBDdD'd'd'' \times GBDdd'D''d''$, so müssen unter 16 Kindern 3 erscheinen, welche $DD'D''$ besitzen, also schwarze Haare besitzen. Die Kreuzung Nr. 20 erklärt sich unter der Annahme, daß dunkelrot × dunkelrot $= GBbDD'd'd'' \times GBbDd'D''d''$, d. h. das durch G erzeugte Rot trat äußerlich hervor, weil B durch b und $d'd''$ abgeschwächt wurde. Dann müssen erscheinen 3 schwarz : 9 braun : 3 rot : 1 gelb (beobachtet 4 schwarz, 1 braun, 3 rot, 1 gelb). Auch das merkwürdige Ergebnis (Davenport II) wird so verständlich: hellbraun × flachs-

Fig. 100. Kind mit weißer Haarpartie und weißem Stirnfleck. Nach Harman, (1909).

farben = *GBbDdd'd''* × *Gbdd'D''* = abgeschwächt dunkelbraun + abgeschwächt braun + hellrot + gelb (beobachtet 2 hellbraun, 1 gelb, 1 rot).

3. Über die **Vererbung einer weißen Stirnlocke** innerhalb einer englischen Familie durch 6 Generationen hindurch hat Harman (1909) eine sehr interessante Studie veröffentlicht. An das weiße Haarbüschel schließt sich ein weißer Streifen in der Mitte der Stirnhaut an, welcher der Region der Nervi supratrochleares entspricht (Fig. 100). Bei einigen Individuen finden sich auch weiße Hautpartien in der Mitte des Rumpfes und an der Innenseite der Beine, also ein partieller Albinismus (vgl. 5). Die Haarfarbe variiert in der Familie zwischen hell und dunkelbraun,

F_1 ♀
F_2 ♀ ♂ 130
F_3 ♀ ♀ ♀ ♂ ♀ ♀ ♀ ♂ ♀ ♀ ♂ ♀ ? ? — 26 O, 23 O, 22 O, 8 O, 5 O
F_4 ♂ ♂ ♀ ♂ ♀ ♂
F_5 ♀ ♂ ♀ ♀ ♂? ♀ ♀ ♂ ♂ ♀ ♀ ♂ ♀ ♂
F_6 ♀ ♀ ♂ ♂

Fig. 101. Stammtafel einer Familie mit weißer Stirnlocke nach Harman, (1909).

und das Haar hat eine Tendenz früh zu ergrauen, aber selbst dann hebt sich die weiße Stirnlocke deutlich ab. Der hier abgekürzt wiedergegebene Stammbaum (Fig. 101) umfaßt etwa 138 Individuen. Verwandtenehen fehlen und die einheiratenden Personen waren stets frei von dieser Eigentümlichkeit, welche ausgesprochen dominant ist und daher auf einem Hemmungsfaktor, welcher die Pigmentbildung lokal aufhebt, beruhen muß. Die Nachkommen der normalen rezessiven Individuen zeigen das Merkmal nie. Die Glieder mit demselben sind stets *DR*, da sie aus *DR* × *RR* hervorgegangen sind. Von ihnen stammen ab 23 mit : 15 ohne weiße Stirnlocke, während es theoretisch 19 : 19 sein sollten. In F_4 und F_5 fehlen die rezessiven Individuen auffallenderweise fast ganz, während in F_3 und F_6 ein Überschuß von ihnen vorhanden ist.

Ein ähnlicher Stammbaum derselben Variation ist bei Bateson (1909, S. 297) nach Rizzoli abgedruckt worden.

4. **Irisfarbe.** Die im vorigen Abschnitt erwähnten Forscher Davenport (1907) und Holmes-Loomis (1910) und ferner Hurst (1908) haben die Erblichkeit der Irisfarbe studiert. Die auf der hinteren retinalen Seite der Regenbogenhaut gelegene Pigmentschicht ist bei allen Augen vorhanden und braucht daher hier nicht weiter berücksichtigt zu werden. Maßgebend für die Augenfarbe ist vielmehr, ob in dem davor gelegenen Teil der Iris Pigment vorhanden ist oder nicht.

Eine blaue Regenbogenhaut besitzt kein blaues Pigment, sondern ist frei von Farbstoff und erhält ihre Farbe dadurch, daß das Licht durch Plasmakörnchen und Fibrillen gebrochen wird. Solche Augen besitzen jedoch schwarzen Farbstoff im Tapetum nigrum, während die roten Augen der Albinos auch hier des Pigments ermangeln. Ist schwarzer Farbstoff in der Iris vorhanden, so erscheint sie je nach der Menge desselben hellbraun, braun oder schwarz. Kommt zu diesem schwarzen Pigment ein gelber fetthaltiger Farbstoff (Lipochrom), so erscheint die Iris grün oder bei blauem Grundtypus grau. Davenport fand, daß, wie im allgemeinen bei den Haaren der Säuger und den Federn der Vögel, der pigmentreichere Zustand dominiert über den pigmentärmeren, denn es ist schwarz dominant über braun, braun über grau und grau über blau. Daher können blauäugige Eltern nur ebensolche Kinder haben, während grau- und braunäugige Eltern homo- oder heterozygot veranlagt sein können und im letzteren Falle Kinder mit der elterlichen Augenfarbe oder mit der dieser untergeordneten Farbe besitzen. Braunäugige heterozygote Eltern können also neben Kindern mit braunen Augen auch solche mit grauen oder blauen erzeugen, und grauäugig heterozygote Eltern haben dieselbe Farbe bei ihren Kindern oder daneben noch blau, aber nicht braun. Ich vermute, daß auch hier 2 homomere Intensitätsfaktoren derselben Art wie bei der Haarfarbe vorhanden sind, so daß die Formeln sein würden (G gelbes, B braunes Pigment):

blau $gbdd'$, grau $Gbdd'$,
braun $GBDd'$, vielleicht auch $gBDd'$,
schwarz $GBDD'$, vielleicht auch $gBDD'$.

Nimmt man nun an, daß durch *Dd* bzw. *D'd'* der braune Farbstoff abgeschwächt wird, so kann *GBDdd'* grau statt braun erscheinen. So würde es sich erklären, daß unter den Nachkommen von grau × blau zuweilen auch braun vorkommt (nach Holmes-Loomis 7mal unter 72). Es ist meines Wissens noch nicht bekannt, ob in der braunen und schwarzen Iris immer *G* vorkommt. Ich vermute, daß es auch fehlen kann, dann würde sich nämlich die Angabe von De Candolle verstehen lassen, daß in einzelnen Fällen auch aus blau × blau Kinder mit dunklen Augen hervorgehen können. Solche blaue Augen waren abgeschwächte braune = *gBDdd'*. Hurst hat auch ringförmige Irides beobachtet, welche am

Fig. 102. Stammbaum von ungleichfarbiger Iris nach Gossage.

Außenrand pigmentfrei sind, und gefunden, daß sie rezessiv sind gegenüber den total gefärbten Regenbogen. Über die Korrelationen zwischen Haar- und Irisfarbe sind wir noch wenig unterrichtet. Nach Holmes-Loomis soll dunkles Haar mit hellen Augen, aber nicht helles Haar mit dunklen Augen kombiniert sein können, was nach meinen persönlichen Erfahrungen nicht zutrifft.

Einen Fall von ungleichfarbiger Iris (Heterochromie) hat Gossage (1907/08) nach Bell mitgeteilt. In der betreffenden Familie (Fig. 102) war immer die Regenbogenhaut des linken Auges graublau mit kastanienbraunen Flecken. Diese Eigentümlichkeit war offenbar dominant,

aber die Zahlen passen sehr wenig, so daß hier offenbar komplizierte Verhältnisse zugrunde liegen.

5. **Hautfarbe.** Wir haben in § 30 gesehen, daß bei der Kreuzung von Weißen × Negern die entstehenden Mulatten in F_2 spalten und daß offenbar mehrere homomere Intensitätsfaktoren vorliegen. Da nun bei mehreren gleichsinnigen Faktoren die meisten Nachkommen einen mittleren Charakter annehmen müssen (vgl. Familie *H* und *C* S. 181, 182), so faßte man die Mulatten früher als Beispiele einer konstant-intermediären Vererbung auf. Von einer solchen kann aber nicht die Rede sein, da zuweilen unter den Geschwistern einer Mulattenfamilie ganz helle und ganz dunkle Typen auftreten, wie dies z. B. auf Fig. 99 sehr deutlich zu erkennen ist. Die gleichsinnigen Faktoren scheinen also bei allen Farbenmerkmalen des Menschen (Haar, Iris, Haut) eine Rolle zu spielen. Über eine Kreuzung zwischen einem Schotten und einer amerikanischen Indianerin, welche ganz im Mendelschen Sinne verlief, vgl. Mudge, Proc. R. Soc. Med. 2, 1909, S. 125.

Fig. 103. 3 gescheckte Negerinnen (Schwestern Mary, Rose, Fanny Anderson, 16, 17, 19 Jahre alt im Jahre 1896) welche sich 1896 in Castans Panoptikum in Berlin zeigten.

Albinismus. Hierüber liegen gründliche Untersuchungen von Davenport (1910), Pearson-Nettleship-Usher (1911) vor, denen ich hier hauptsächlich folge. Der Albinismus des Menschen tritt in 2 verschiedenen Formen auf, als partielle Weiß-Scheckung und als totaler Albinismus. Der partielle Albinismus zeigt sich in weißen

Fig. 104. Papua-Familie aus Neu-Guinea mit einem albinotischen Kinde. Nach Pearson-Nettleship-Usher, 1911, Tafel W.

Flecken der Haut oder der Haare (Fig. 100) oder an beiden Organen. Weiße Hautflecke sind besonders häufig bei farbigen Rassen (Fig. 103). Sie können plötzlich bei Kindern nichtgescheckter Eltern auftreten. Pearson (1911, S. 250) gibt einen Stammbaum einer gescheckten Familie vom Nyassaland, aus dem die Dominanz deutlich zu entnehmen ist. Die Bilder des Pearsonschen Atlas zeigen, daß solche weiße

Flecken immer nur auf der Bauchseite des Rumpfes auftreten und zwar mit Vorliebe in der Magengegend, was daran erinnert, daß ja bei den meisten Säugetieren die Bauchseite heller gefärbt ist, als die Rückenseite. Im Gesicht treten die hellen Partien mit Vorliebe in der Mitte auf und greifen dann auch häufig mehr oder weniger weit auf die Haare in der Mitte des Kopfes über (Fig. 103). Wir haben schon oben einen ähnlichen Fall (Erblichkeit einer weißen Haarlocke mit weißem Stirnfleck, Fig. 100) in einer englischen Familie besprochen. Als Leukoderma bezeichnet man weiße Flecke von veränderlicher Größe und Gestalt, welche auch auf dem Rücken auftreten können. Ein Stammbaum von einer Negerfamilie bei Pearson (S. 204), zeigt, daß auch diese eigentümliche Erscheinung dominant ist.

Fig. 105. Europäische Familie mit 3 Albinos.

Totaler Albinismus ist bei Negern, Australiern, Polynesiern (Fig. 104, Papua-Familie von Neu-Guinea), Chinesen, amerikanischen Indianern und andern farbigen Rassen beobachtet worden. Die Haut ist dann pigmentlos wie bei einem Europäer. Die Haare sind viel heller als die normale Farbe der Rasse, das Auge pigmentiert oder zuweilen auch rot.

Man kann den Gedanken nicht unterdrücken, daß auch die weiße Rasse sprungartig aus einer dunklen als »Verlustmutation« entstanden ist, zumal sie sich den pigmentierten gegenüber rezessiv verhält. Bei Europäern pflegt sich der totale Albinismus in den Haaren und Augen zu äußern (Fig. 105, 106). Solche »Kakerlaken« haben rein weiße bis weißgelbe Haare, eine Iris, welche blau, blaßgrau, blaugrau oder farblos ist, und einen roten Augenhintergrund, da das Pigment des Tapetum

Fig. 106. Die 3 Albinos der Fig. 105. Nach Pearson-Nettleship-Usher, 1911, Tafel N.

nigrum fehlt oder nur in Spuren vorhanden ist. Die Erscheinung ist sehr selten: nach Pearson kommt in Europa ein echter Albino auf 20—30 000 normale Menschen. Der Pigmentmangel in den Haaren braucht nicht unbedingt verbunden zu sein mit einem solchen des Auges, denn rein weiße Haare können in ganz seltenen Fällen zusammen mit dunkler Retina beobachtet werden. Im Laufe des Lebens kann ein Nachdunkeln bemerkbar werden, so daß die in dem ersten Lebensjahr schön weißen Haare später leicht gelblich werden und die zuerst rein rote Retina

einen schwärzlichen Anstrich annimmt. Die Kakerlaken sehen meist schlecht, namentlich bei grellem Tageslicht (vgl. die zusammengekniffenen Augen der Fig. 106), und leiden häufig an Nystagmus (Augenzittern) und starker Kurzsichtigkeit; dadurch wird bei albinotischen Kindern auch häufig die Schulleistung herabgesetzt. Albinismus bei Negern oder Mulatten zeigt sich oft nur in den Augen und Haaren, während die Hautfarbe unverändert ist. Die über 30 Stammbäume, welche Davenport zusammengestellt hat, beweisen, daß Albinismus des Menschen rezessiv gegenüber dem normalen Zustand sich verhält, wie dies ja auch für die gleiche Variation bei Tieren gilt. Sind beide Eltern albinotisch, so haben sie daher nur albinotische Kinder (beobachtet 3 Familien mit 4 Kindern). Aus Ehen von Eltern aus der Zusammensetzung von *DR* stammten 14 Albinos und 38 normale Geschwister, was dem Verhältnis 1 : 3 fast genau entspricht. Solche *DR*-Individuen haben äußerlich nichts Auffallendes, weder in der Farbe der Haare noch der Augen. Heiraten solche *DR*-Personen normale Individuen, so haben sie nur normale Kinder, und so kann die albinotische Anlage unbemerkt durch viele Generationen weitergeschleppt werden. Bei konsanguinen Ehen ist die Wahrscheinlichkeit, daß 2 *DR*-Individuen zusammentreffen, besonders groß, und daher ließ sich unter 33 Familien mit albinotischen Kindern 11mal Blutsverwandtschaft der Ehegatten nachweisen. Weldon (1904) hat bezweifelt, daß Albinismus rezessiv ist, weil in einer sizilianischen Familie (auf Sizilien ist Albinismus verhältnismäßig häufig) von albinotischen Eltern neben 3 Albinos 2 pigmentierte Brüder abstammten. Bei der Möglichkeit unehelicher Kinder scheint mir dieser Einwand nicht schwer zu wiegen. Ferner wurden bei pigmentierten Eltern 33% statt 25% albinotische Kinder festgestellt. Dies erklärt sich sicher so, daß normale Kinder, welche totgeboren oder früh starben, leicht aus dem Gedächtnis schwinden, während die abnormen haften bleiben. Daher muß sich der Prozentsatz zugunsten der Albinos verschieben. Andrerseits tritt Albinismus zuweilen in einer zurzeit noch unverständlichen Weise auf. So fand Dr. Magnus, welcher den Albinismus in Norwegen untersucht hat (zit. nach Bateson, Proc. R. Soc. Med. 2, 1909, S. 28), daß normale Eltern ein normales und 7 albinotische Kinder hatten. Pearson (ebenda, S. 57) erwähnt eine Negerin,

welche zuerst einen Franzosen heiratete und ein albinotisches Kind bekam, dann einen Neger ehelichte und auch von ihm ein albinotisches Kind erhielt. Hier wird man annehmen müssen, daß zufällig die 3 Eltern $= DR$ waren. Einen ähnlichen Fall, welcher durch den beifolgenden Stammbaum illustriert wird, hat Farabee (ebenda, S. 122) beschrieben (Neger schwarz, Albinos weiß. In F_2 sind die Geschlechter nicht bekannt):

P ♂ × ♀

F_1 ♂ ♂ ♂ × ♀
× ♀

F_2 5 ● + 1 ○ 6 ● + 3 ○

Der eine Neger in F_1 heiratete 2 Negerinnen. Er selbst und seine beiden Ehefrauen müssen *DR* gewesen sein, denn unter den 15 Kindern waren 4 Albinos. Daß er selbst *DR* war, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß sein Vater ein Albino war.

6. Über Erblichkeit von **Mehrlingsgeburten** vgl. § 4.

7. Vererbung von **Lang-** und **Kurzlebigkeit.** K. Pearson und Plötz (1909) haben gezeigt, daß die Lebensdauer der Eltern bestimmend ist für die Kindersterblichkeit. Die hier im Auszug wiedergegebene Plötzsche Tabelle zeigt sehr deutlich, daß die Sterblichkeit von Kindern in den ersten 5 Lebensjahren, welche fast die gesamte Kindersterblichkeit umgreifen, regelmäßig abnimmt mit der steigenden Lebensdauer ihrer Eltern. Langlebige Eltern haben eine stärkere Konstitution und vererben diese auf ihre Kinder, welche daher den Kinderkrankheiten weniger zum Opfer fallen als die Kinder kurzlebiger Eltern.

	Todesjahre der Mütter bzw. Väter	16–25	26–35	36–45	46–55	56–65	66–75	76–85	86 u. mehr
Kinder der Mütter	Zahl d. erzeugten Kinder	116	618	787	997	1223	1115	533	98
	davon bis Ende des 5. Jahres gestorben	44	228	273	335	388	340	136	11
	% der toten Kinder	37,9	36,9	34,7	33,6	31,7	30,5	25,5	11,2
Kinder der Väter	Zahl d. erzeugten Kinder	26	252	595	1064	1305	1534	766	65
	davon bis Ende des 5. Jahres gestorben	12	94	198	357	406	456	216	10
	% der toten Kinder	46,2	37,3	33,3	34,1	31,1	29,7	28,2	15,4

Diese Zahlen bestätigen die von Pearson aufgestellte Regel, daß Lang- wie Kurzlebigkeit sich vererben, für welche der englische Biometriker aus seinem Zahlenmaterial nachweisen konnte, daß um so weniger Greise in den elterlichen Jahresklassen vorkommen, je höher die Kindersterblichkeit ist. Da obige Verhältnisse, wie Plötz gezeigt hat, für fürstliche Familien ebenso gelten wie für bürgerliche, so spielen äußere Faktoren hierbei keine entscheidende Rolle.

Zu demselben Resultat kam A. v. Lindheim (1909), als er das Lebensalter der Eltern von über 700 Personen mit dem Durchschnittsalter von $85^1/_2$ Jahren feststellte. Er schreibt: »Nahezu 80% bzw. sogar 95% der Personen über 80 Jahre, die von uns genau untersucht worden sind, stammen von Eltern ab, von denen mindestens ein Teil ein Alter von über 70 Jahren erreicht hatte. Eine große Anzahl hatte Eltern, die beide über 70 Jahre alt geworden waren, und wir fanden Familien, und gerade in den dürftigsten Verhältnissen, die durch 3 und 4 Generationen, Männer und Frauen, bis zu 100 und mehr Jahre in voller Rüstigkeit erlebt hatten. Es gibt gar keinen Zweifel darüber, daß eine tadellose Abstammung in erster Linie die Langlebigkeit verbürgt.«

8. Die **Alkaptonurie** ist eine harmlose Stoffwechselveränderung, welche sich darin äußert, daß täglich durchschnittlich 3—4 g Alkapton (Homogentisinsäure) im Harn ausgeschieden werden. Sie ist leicht daran zu erkennen, daß der Harn beim Stehenbleiben an der Luft dunkel wird. So fallen schon beim Säugling gleich nach der Geburt die dunklen Flecke in den Windeln auf. Nach Garrod (1902) und andern Forschern ist die Veränderung ausgesprochen erblich. Bateson hält sie für rezessiv, weil sie besonders in konsanguinen Ehen auftritt, also bei $DR \times DR$. In 6 derartigen Familien (Cousin und Cousine) waren unter 36 Kindern 12 mit Alkaptonurie behaftet, statt 9, welche theoretisch zu erwarten waren. Die Eltern waren normal. Pick (1912) erwähnt eine von Fromherz (Diss. Straßburg, 1908) untersuchte Familie, in der beide Eltern gesund waren, aber unter 12 Kindern 3 mit dieser Abnormität hatten, also genau das Verhältnis 3 : 1. Besonders häufig werden männliche Individuen befallen (unter 40 waren 29 ♂, 11 ♀). Aus der rezessiven Natur der Variation kann man weiter schließen, daß sie auf

dem Fehlen oder der Latenz einer Erbeinheit beruht, welche im normalen Zustand vorhanden ist und vermutlich ein Ferment erzeugt, welches das Alkapton zersetzt.

9. Der **Habsburger Typus** [vorragende dicke Unterlippe und ein stark vorspringendes Kinn, (Fig. 107)] stellt das beste Beispiel der genealogischen Erblichkeitsforschung in ihrer Anwendung auf anatomische Verhältnisse dar. Es liegt hierüber eine große Literatur vor, von welcher hier nur die jüngsten Arbeiten von Häcker (1911) und Strohmayer (1911) erwähnt sein mögen, denen ich folge. Diese eigentümliche Gesichtsbildung zeigt sich am stärksten bei Männern, in der Regel in ab-

Fig. 107. Karl V., jung und später, als Typus eines Habsburgers nach Rupprecht.

geschwächter Form bei Frauen. Sie läßt sich von Ende des 14. Jahrhunderts bis zur Jetztzeit bei sehr zahlreichen Gliedern dieser Dynastie verfolgen, sowohl in der spanischen wie in der österreichischen Linie. Dazu kommt in der Regel ein langes schmales Gesicht und eine große Nase. Einige Fürsten, welche in der Weltgeschichte eine bedeutende Rolle gespielt haben, zeigen die charakteristischen Merkmale in sehr deutlicher Ausprägung, so Maximilian I., Karl V. (Fig. 107), Philipp II., Leopold I.; bei andern waren sie weniger markant vorhanden oder fehlten vollständig. Strohmayer unterscheidet 3 Etappen. Die erste umfaßt die spanischen Habsburger und reicht bei den Österreichern bis auf Leopold I. (1640—1705). Da starke Inzucht getrieben wurde und die

Frauen in der Regel dem engeren oder weiteren Verwandtschaftskreise entstammten, ist es begreiflich, daß der Typus immer wieder unverändert auftritt. Die Kinder und Enkel von Leopold I. brechen mit der Tradition und heiraten in andere Fürstenhäuser ein, was ein starkes Zurücktreten jener Merkmale in der zweiten Periode zur Folge hat. Erst dadurch, daß Maria Theresia (1717—1780), welche selbst das Ebenbild ihrer braunschweigischen Mutter ist, sich mit dem von Habsburgern abstammenden Franz Stephan von Lothringen verbindet, tritt bei Leopold II. und vielen seiner Kinder die starke Unterlippe wieder deutlich, wenngleich nicht verbunden mit Prognathie, hervor. Jene auffallenden Gesichtszüge gedeihen also nur rein innerhalb des Habsburger Blutes. Neben dieser Eigentümlichkeit sind die schon erwähnte geringere Ausprägung im weiblichen Geschlecht und die vielfachen Abstufungen hervorzuheben. Die letzteren sprechen dafür, daß hier nicht bloß, wie Häcker annimmt, ein Erbfaktor (H) vorliegt, sondern daß noch 1 oder 2 gleichsinnige Intensitätsfaktoren (D, D') im Spiel sind. So würde es auch verständlich werden, daß die starke Unterlippe vielfach allein ohne ein vorspringendes Kinn vorhanden ist (so nach Strohmayer bei Elisabeth von Dänemark und Katharina von Portugal, den Töchtern Philipps des Schönen, bei 4 Töchtern von Ferdinand I. und bei den 10 Söhnen Leopolds II.), indem diese Abschwächung eine Folge von d oder d' waren. Häcker hat mit Recht betont, daß man den Habsburger Typus als dominant ansehen kann, aber mit dem einen Faktor H kommt man sicherlich zur Erklärung nicht aus. Wir sehen z. B., daß aus der Ehe von Karl von Steiermark, welcher beide Merkmale deutlich zeigt, mit seiner Nichte Maria von Bayern, welche nur die charakteristische Unterlippe aufweist, 4 Söhne und zahlreiche Töchter hervorgehen, welche alle Abstufungen der Lippen und Kinnbildung aufweisen, was etwa den Kreuzungen $HHDdD'd' \times Hhddd'd'$ entsprechen würde. Die geringere Entwicklung der Merkmale bei Habsburgerinnen ist wohl als eine somatische Hemmung, etwa durch die innere Sekretion der Ovarien, aber nicht als echte Geschlechtsabhängigkeit aufzufassen. Sie kann so weit gehen, daß fast alle äußeren Zeichen fehlen. Margarethe, die Tochter Karl V., soll den Typus nur leicht besessen haben. Aus ihrer Ehe mit einem Farnese (also einer ganz andern Familie, welche H

sicherlich nicht besessen hat) entsprang ein Sohn Alexander mit den typischen Kennzeichen, was beweist, daß *H* in der Mutter vorhanden war.

10. Der **jüdische Gesichtstypus** läßt sich in den meisten Fällen erkennen, wenn das Auge über etwas Erfahrung verfügt, obwohl es sehr schwer ist, ihn genau zu beschreiben. Abgesehen von dem gebogenen Nasenrücken sind die langen Nasenlöcher, die länglichen Augen, großen oberen Augenlider und die gerundete nicht eckige Stirn sehr charakteristisch. Salaman (1911) hat viele Mischehen zwischen englischen Juden und christlichen Engländern oder Nordeuropäern untersucht und kommt zu dem Resultat, daß der germanische Gesichtstypus dominiert über den jüdischen. 136 derartige Familien hatten 362 Kinder, von denen 328 nichtjüdisch, 26 jüdisch, 8 intermediär aussahen. Die letzteren hatten dabei einen überwiegend germanischen Anstrich, so daß 336 : 26 = 13 nichtjüdische : 1 jüdischen kamen. Die Dominanz ist also nahezu vollständig. Heiraten nun solche Bastarde (*DR*) wieder einen Juden bzw. eine Jüdin (*R*), so hat die eine Hälfte der Kinder einen germanischen, die andere einen jüdischen Habitus (beobachtet von 15 : 17). Wählen sie hingegen eine germanische Ehehälfte, so treten bei den Kindern keine jüdischen Merkmale hervor. Salaman gibt übrigens zu, daß solche Bastarde häufig doch an dieser oder jener kleinen Eigentümlichkeit den jüdischen Blutseinschlag erkennen lassen. Es handelt sich hier wohl sicher um mehrere Erbeinheiten, von denen einige dem Zeatypus folgen können und dann auch im heterozygoten Zustand zu erkennen sind.

§ 48. Leitsätze zur Beurteilung von erblichen Mißbildungen und Krankheiten.

1. Der Nachweis, daß eine Mißbildung oder Krankheit erblich ist, ist nicht immer leicht zu erbringen. Es genügt nicht die Beobachtung, daß das Leiden in derselben Familie in mehreren Generationen auftrat, denn dann würde z. B. jede Erkältung erblich sein, sonderen es muß zunächst die Ursache der Erkrankung festgestellt sein. Hiernach können alle pathologischen Zustände in zwei Kategorien eingeteilt werden, in die exogenen erworbenen, welche durch äußere Reize mechanischer, chemischer, thermischer, parasitärer (Infektionskrankheiten) oder sonstiger Art vor der Geburt (intrauterin) oder nach derselben

hervorgerufen worden sind, und in die endogenen, welche auf der abnormen Beschaffenheit des Keimplasmas beruhen und bei denen die äußeren Umstände des Milieus nur höchstens eine auslösende Wirkung ausüben. Es entspricht diese Einteilung derjenigen, welche für die tierischen Variationen üblich ist, in somatogene und blastogene (Somationen, Blastovariationen). Nur bei den endogenen oder, wie sie auch genannt werden, kongenitalen Leiden kann von einer eigentlichen Erblichkeit die Rede sein; bei den exogenen kann höchstens die Frage aufgeworfen werden, ob die Disposition, die Empfänglichkeit für den schädigenden Reiz erblich ist oder nicht. Ich gehe auf das Problem der Disposition weiter unten ein. Hier sei zunächst nur betont, daß selbst wenn eine Erblichkeit der Disposition zu einer Erkrankung angenommen werden muß, sie bei weitem nicht die Bedeutung hat, wie die Erblichkeit einer Krankheitsanlage. Fast alle Menschen haben eine Disposition zu Syphilis, d. h. sie sind nicht immun gegen die Toxine der *Spirochaete pallida*, aber es liegt fast immer in der Hand des Individuums, dieser Krankheit aus dem Wege zu gehen. Bei der endogenen Erblichkeit hingegen bricht die Krankheitsanlage aus inneren Gründen über kurz oder lang hervor, und sie läßt sich in dem einzelnen Individuum nur selten hemmen, wohl aber läßt sich ihre Übertragung auf die nächste Generation und damit die weitere Verbreitung des Leidens verhindern durch richtige Auswahl des Ehepartners. Die Bezeichnung kongenital kann auch mit »eingeboren« übersetzt werden, hingegen ist das Wort »angeboren« möglichst zu vermeiden, da es nicht eindeutig ist, denn ein bei der Geburt vorhandenes Leiden kann sowohl intrauterin erworben sein (z. B. angeborene Taubstummheit durch fötale Meningitis oder fötale Syphilis), wie auf defektem Keimplasma beruhen. Solange nun für eine Krankheit noch nicht ermittelt ist, ob sie endogener oder exogener Natur ist, so lange ist die Frage der Erblichkeit noch nicht spruchreif. Dies gilt z. B. für das Karzinom. Aber auch in solchen Fällen kann sich die Mendelsche Analyse als sehr wertvoll erweisen, denn wenn sich aus einer größeren Anzahl von Stammbäumen feststellen läßt, daß die betr. Krankheit mendelt, so folgt daraus, daß sie endogener Natur sein muß, und wenn dann gleichzeitig alle Bemühungen, einen Mikroorganismus als Krankheitserreger zu finden, fehlgeschlagen sind, so

liegt eine doppelte Beweisführung vor, und die Lücken und Schwächen der einen werden kompensiert durch die andere. Es wäre also aus diesem Grunde sehr erwünscht, daß Familien mit wiederholten Karzinomerkrankungen einer Mendelschen Analyse unterworfen würden.

Zum Nachweis der Erblichkeit eines Leidens können folgende Kriterien herangezogen werden:

a) Wiederholte Wiederkehr desselben in dem Verwandtenkreis einer Familie, namentlich bei kollateralen Verwandten (Onkel und Neffe), weil diese selten unter den gleichen äußeren Bedingungen leben.

b) Das Fehlen einer nachweisbaren äußeren Reizursache, welche fötal oder nach der Geburt das Leiden hervorgerufen haben könnte. Ein solcher Beweis per exclusionem kann zuweilen aus der anatomischen Beschaffenheit erbracht werden. Wenn z. B. eine Mißbildung etwa ein überzähliger Finger oder eine Verwachsung von 2 Fingern in genau derselben Weise rechts und links auftritt und sich dies durch mehrere Generationen wiederholt, so ist eine exogene Ursache ausgeschlossen.

c) Der Nachweis, daß die Erkrankung in ihrem Auftreten der Mendelschen Regel folgt, also auf Gametenspaltung beruhen muß.

d) Der Nachweis, daß das Leiden häufig zusammen vorkommt mit andern Erkrankungen, deren hereditäre Natur nicht bezweifelt wird oder vikariierend für diese auftritt. So pflegen sehr oft innerhalb der Generationen derselben belasteten Familie beobachtet zu werden Diabetes, Gicht und Fettsucht, ferner Retinitis pigmentosa, progressive Taubheit und Schwachsinn. Man wird dann bei der Mendelschen Analyse annehmen dürfen, daß derselbe Faktor verschiedene Krankheiten hervorrufen kann, je nach seiner Kombination mit andern Faktoren (vgl. § 49, B II bei Diabetes). Wir sahen schon oben (§ 47, 5), daß Albinismus aus leicht begreiflichen Gründen mit Sehschwäche verbunden ist. Dazu kommt noch häufig Nystagmus (Augenzittern), was dafür spricht, daß der albinotische Faktor pleiotrop wirkt. Für den Nachweis der Erblichkeit eines Leidens ist jedoch der Zeitpunkt des Auftretens gleichgültig: erworbene Krankheiten können schon bei der Geburt vorhanden sein und umgekehrt können hereditäre Krankheiten erst im Greisenalter ausbrechen. In vielen Fällen fehlen auch klinische Merkmale zur Unterscheidung: Die angeborene Taubheit kann ererbt oder intrauterin er-

worben sein durch Syphilis oder fötale Meningitis oder im späteren Leben durch Scharlach hervorgerufen sein, ohne daß die Krankheitssymptome verschieden sind. Es ist aber zu erwarten, daß eine mehr ins einzelne gehende Symptomatologie bei manchen derartigen Leiden diagnostische Unterschiede zwischen der ererbten und der erworbenen Form aufdecken wird.

2. Eine Schwierigkeit besteht darin, daß dieselbe Krankheit in ihren Symptomen von Generation zu Generation wechseln kann und man daher nicht immer sicher ist, ob dasselbe spezifische Leiden vorliegt oder ob ein anderes, ähnliches in der betreffenden Familie neu hinzugekommen ist. Diese Schwierigkeit ist besonders groß auf dem Gebiet der Psychosen (vgl. Fig. 96) und Nervenleiden. Ich habe schon früher (§ 15) auf diese Erscheinung hingewiesen und sie als »generelle Vererbung« bezeichnet. Bei der Erblichkeitsforschung sollte der Untersucher den Begriff der Krankheit zunächst möglichst eng fassen und nur unbedeutende Variationen zulassen. Ob z. B. bei Polydaktylie der überzählige Finger verwachsen oder frei ist, ob er 2 oder 3 Phalangen hat, ob er als Daumen oder als Mittelfinger auftritt, kann als gleichgültig angesehen werden, weil man annehmen darf, daß es sich hierbei nur um e i n e n pathologisch veränderten Erbfaktor handelt. Die verschiedenen Variationen beruhen vermutlich auf der Variabilität des betreffenden Erbfaktors, oder sie entstanden durch den sekundären Einfluß anderer Erbfaktoren. Tritt die Polydaktylie aber gleichzeitig an Hand und Fuß auf, so könnte auch ein zweiter veränderter Erbfaktor vorhanden sein (vgl. § 49, 3). Damit ändern sich natürlich die in den einzelnen Generationen zu erwartenden Zahlenverhältnisse, und die Analyse wird schwieriger und bei der Unvollkommenheit der meisten menschlichen Stammtafeln zuweilen unmöglich. Deshalb ist es praktisch, den Begriff der Krankheit zunächst möglichst eng zu fassen, um die Sicherheit zu haben, daß nur die einfachen Zahlenverhältnisse der monohybriden Kreuzung in Betracht kommen können.

3. Auf andere Schwierigkeiten (Lückenhaftigkeit der Angaben und Beobachtungen, abweichende Zahlenverhältnisse in Folge geringer Fruchtbarkeit (Zweikinder-System), verschiedene Fruchtbarkeit des gesunden und des kranken Stammes, scheinbare Gesundheit mancher Per-

sonen infolge des Auftretens von erblichen Krankheiten (Psychosen) im späten Lebensalter, Abhängigkeit von auslösenden Reizen der Umgebung oder des Wochenbettes) gehe ich hier nicht näher ein, sondern verweise auf § 32 und 33, sowie auf Rüdin (1911, S. 544).

4. Statistisches Zahlenmaterial ist für die Erblichkeitsforschung meist von nur sehr geringem Wert, weil es nicht eindeutig ist. Ein englischer Arzt, Dr. J. E. Squire (Proc. R. Soc. Med. 2, 1909, S. 61), hat z. B. folgenden Prozentsatz an tuberkulösen Kindern ermittelt: 24,6% bei Kindern nichttuberkulöser Eltern; 33,15%, wenn ein Elter tuberkulös ist; 43%, wenn beide Eltern tuberkulös sind. Man könnte hieraus schließen, daß die erbliche Disposition zunimmt, wenn beide Eltern krank sind, oder in der Sprache der Erblichkeitsforschung, daß die Homozygoten leichter erkranken als die Heterozygoten. Man kann die Zahlen aber ebenso gut so deuten: jeder Mensch hat 25% Wahrscheinlichkeit zu erkranken; befindet sich in seiner nächsten Umgebung ein Kranker, so steigt die Wahrscheinlichkeit auf 33%; befinden sich 2 in seiner nächsten Umgebung auf 43%. Das statistische Material erfordert also eine sehr eingehende und sorgfältige Analyse, um vor Fehlschlüssen zu bewahren, und deshalb ist der Weg der Stammbaumforschung vor der Hand bei weitem mehr zu empfehlen.

5. Erbliche Krankheiten und Mißbildungen können in drei verschiedenen Formen auftreten: sie können dominant oder rezessiv oder geschlechtsabhängig sein. Einige Krankheiten, namentlich des Auges können bald zu der einen, bald zu der andern Kategorie gehören, wahrscheinlich aber wird eine genauere Untersuchung der Symptome zu dem Resultat führen, daß es sich nicht um genau dasselbe Leiden, sondern um ein nah verwandtes mit sehr ähnlichen klinischen Merkmalen handelt. So hat sich z. B. gezeigt, daß Nystagmus (Augenzittern) ohne Kopfbewegungen geschlechtsabhängig, mit Kopfbewegungen einfach dominant ist. Bei jenen 3 Formen ist nun Folgendes aus der Mendelschen Regel zu folgern.

a) D = krank, R = gesund. Der kranke Zustand kann DD = homozygot oder DR = heterozygot sein, wobei zu erwarten ist, daß die Heterozygoten entweder die Krankheit in demselben Maße zeigen wie die Homozygoten (Pisumtypus) oder in abgeschwächter Form (Zea-

typus). Hierüber fehlen aber zurzeit noch alle Untersuchungen. Die **Kennzeichen der dominanten Krankheit** sind (Fig. 108):

α) Sie wird direkt von dem Kranken auf die nächste Generation übertragen.

Fig. 108. Schema der Vererbung einer dominanten Krankheit.

Fig. 109. Schema der Vererbung einer rezessiven Krankheit.

β) Die Gesunden sind völlig gesund, d. h. unter ihren Nachkommen (vorausgesetzt, daß sie nur Gesunde heiraten) tritt die Krankheit nicht wieder auf (vgl. den Stammbaum von *Diabetes insipidus* § 49 B. II, 1).

γ) Heiratet ein Kranker eine Gesunde, so sind entweder alle Kinder krank (wenn der Kranke = *DD* war), oder es ist nur die eine Hälfte der

Kinder krank (wenn der Kranke = *DR* war, denn *DR*[1] × *RR* = *DR* + *RR*).

δ) Gehen 2 Kranke die Ehe ein, so sind entweder alle Kinder krank (bei *DD* × *DR*) oder es kommen 3 Kranke auf 1 gesundes Kind (bei *DR* × *DR*).

b) Ist **das Leiden rezessiv,** so gelten folgende Sätze (Fig. 109):

α) Sind beide Eltern krank, so wird es mit Sicherheit auf alle Kinder übertragen (***RR*** × ***RR*** = ***RR***).

β) Ist der eine Elter gesund, so können alle Kinder gesund sein, wenn nämlich der gesunde Elter *DD* war (*DD* × ***RR*** = *DR*). Enthielt aber der gesunde Elter die Krankheitsanlage rezessiv, war er also *DR*, so ist die eine Hälfte der Kinder gesund, die andere krank (*DR* × ***RR*** = *DR* + ***RR***).

γ) Ein rezessives Leiden kann durch viele Generationen weiter geschleppt werden, ohne daß es hervortritt, namentlich wenn es an sich selten ist. Aus *DD* × *RR* entsteht *DR*, welches gesund erscheint. Wenn solche *DR* nun immer wieder *DD* heiraten, so bleibt die Krankheitsanlage immer latent, bis plötzlich zwei *DR* zusammentreffen und ein Viertel kranke Nachkommen haben: *DR* × *DR* = 1 *DD* + 2 *DR* + 1 ***RR***. Da bei zahlreichen Kindern in solchem Falle mehrere Patienten in derselben Familie auftreten, so spricht man dann wohl von einem »familiären Auftreten des Leidens bei gesunder Aszendenz«. In Wirklichkeit war die Aszendenz nur scheinbar gesund.

Die rezessiven Leiden sind also dadurch ausgezeichnet, daß sie eine oder mehrere Generationen überspringen. Man pflegt nach der alten Terminologie dann von »indirekter Vererbung« zu sprechen. Da aber rezessive Leiden auch direkt (s. Fig. 109) vererbt werden können, so hat diese Bezeichnung keine tiefere Bedeutung und kann höchstens zur Beschreibung eines einzelnen Stammbaums gebraucht werden.

δ) Verwandtenehen sind besonders geeignet zur Herbeiführung von *DR* × *DR*, denn besonders bei Vettern und Cousinen ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß sie dasselbe Leiden rezessiv enthalten.

---

[1] Krankheitsfaktor halbfett gedruckt.

ε) Die sogenannte kollaterale Belastung ist bei rezessiven Leiden besonders häufig, d. h. die Eltern sind gesund (*DD* oder *DR*), haben aber kranke Geschwister (*RR*).

c) Über die geschlechtsabhängige Vererbung siehe weiter unten (§ 50).

6. Ohne die Kenntnis der Mendelschen Regeln wird die Herkunft einer Krankheit oft irrtümlich beurteilt. Ich erwähne folgendes Beispiel. Wollenberg (1908, S. 235) schildert in seiner verdienstvollen Arbeit über die Hüftgelenkverrenkung den Fall, daß ein gesunder Mann zweimal mit gesunden Frauen verheiratet war; aus jeder Ehe stammte ein Kind mit Luxatio coxae congenita auf derselben Seite. Daraus

F_1

F_2

F_3

F_4

● krank, Geschlecht unbekannt.

F_5

Fig. 110. Stammtafel von erblichem Zittern nach Dana.

schließt der Verfasser, daß der Vater als »Träger der Vererbung erwiesen ist«. Diesen Schluß würde vor 20 Jahren jeder gebilligt haben. Da die Krankheit aber rezessiv ist, so muß sich die Kreuzung so abgespielt haben: ♂ *DR* ⟨ ♀ *DR* / ♀ *DR*, d. h. alle drei Eltern der 2 Kinder waren in gleicher Weise an der Entstehung der Erkrankung beteiligt.

7. Beim Studium der Stammtafeln wird man nicht selten Fälle antreffen, welche mit der Mendelschen Regel nicht übereinstimmen. Solche Abweichungen lassen sich aber häufig auf Grund einer genauen Kenntnis des betreffenden Leidens oder seltener Vererbungsregeln verstehen und verlieren dadurch ihre Ausnahmestellung. Ich erwähne hier 2 Beispiele. Jendrassik (in Lewandowski, Handbuch der Neurol. II, 1911, S. 415) gibt in seiner übersichtlichen Darstellung der hereditären Nervenleiden obenstehenden Stammbaum (Fig. 110) von erblichem

Zittern (Tremor hereditarius) nach Dana, aus dem deutlich hervorgeht, daß das Leiden $= D$ ist. Es wird dabei immer angenommen, daß gesunde Partner die Ehe mit den angeführten Personen schlossen, was freilich nicht sicher ist, weil es sich um einen »einfachen« Stammbaum handelt.

Da die Männer in F_1 und F_2 gesund sind, so muß das Leiden durch die Mutter von F_3 in die Familie hineingekommen sein. Von den 9 Kindern in F_3 war aber ein Mann angeblich gesund, dasselbe wiederholt sich in F_5. Diese beiden Ausnahmen erklären sich wahrscheinlich dadurch, daß das hereditäre Zittern in sehr verschiedenem Alter ausbrechen kann und häufig erst im Greisenalter auftritt. Wahrscheinlich sind also diese beiden Männer frühzeitig gestorben und sind aus diesem Grunde als gesund registriert worden.

Nebenstehender Stammbaum (Fig. 111) ist entworfen nach einer Schilderung von Gowers (Proc. R. Soc. Med. II, 1909, S. 19); er zeigt die Vererbung der als Typus Dejerine und Landouzy bezeichneten Muskelatrophie, welche beginnt mit einer Rückbildung zuerst der Gesichtsmuskeln, dann der Schultermuskeln, um schließlich in allgemeine Muskeldystrophie überzugehen. Unter der Annahme, daß das Leiden $= D$ ist und immer nur Gesunde einheirateten, ist die Generationsfolge verständlich mit einer Ausnahme: Die Frau in F_1 hätte nach dieser Auffassung krank sein müssen. Hier sind nun zwei Hypothesen möglich, entweder liegt ein Beispiel von unvollkommener Dominanz vor, wobei DR äußerlich wie R aussieht (vgl. § 22), oder durch irgendeinen günstigen Einfluß ist die krankhafte Anlage nicht zur Entfaltung gekommen. Ein solcher Einfluß kann rein somatischer Natur sein, oder es kann irgend ein anderer Erblichkeitsfaktor die Anlage verdeckt haben (Epistase). Daß sie aber in der betreffenden Frau vorhanden war, geht aus ihrer Nachkommenschaft hervor, denn es ist kaum anzunehmen, daß eine so seltene Erkrankung

Fig. 111. Muskelatrophie nach Gowers.

auch in ihrem Ehemann schlummerte. Dasselbe gilt von dem folgenden Stammbaum von allgemeiner Schuppenbildung (Ichthyosis), welchen Gossage (1907/08) erwähnt:

♂
♀ × ♂ ♂ ♂ ♀ ♀ ♀
♂ ♀ ♂ ♀ ♂ ♀

Solche Ausnahmefälle sollten nun besonders sorgfältig gesammelt werden, weil an der Hand eines großen Materials später wohl entschieden werden kann, welche Hypothese zu Recht besteht. Liegt nur ein womöglich nicht sehr umfangreicher Stammbaum vor, so läßt sich häufig nicht entscheiden, ob das Leiden dominant oder rezessiv ist. Groedel (Münch. med. Wochenschr. 58, 1911, S. 684) erwähnt z. B. den folgenden Stammbaum von Trichterbrust, welches Leiden sich in einer faustgroßen oder noch größeren trichterförmigen Einstülpung der Brustwand äußert, wodurch eine Verlagerung des Herzens bewirkt werden kann:

F_1 ♂ × ♀
F_2 ♂ ♂ ♂
F_3 ♂ ♀ ♀ o o

Sieht man das Leiden als rezessiv an, so wäre F_2 ♂ $= DR$, und man muß die bei der Seltenheit des Leidens sehr unwahrscheinliche Annahme machen, daß dieser Mann eine *DR* geheiratet hat oder die noch unwahrscheinlichere, daß seine Frau ebenfalls eine Trichterbrust besaß. Faßt man jedoch die Anomalie als *D* auf, so hätten alle Kinder in F_2 krank ausfallen müssen. Es bleibt dann also zu erklären, warum der eine Sohn gesund ist. Auf solche Schwierigkeiten und Widersprüche wird man bei menschlichen Stammbäumen sehr oft stoßen, und nur aus einer großen Anzahl lassen sich einigermaßen gesicherte Schlüsse ziehen.

8. Der Begriff der Disposition ist für den Mediziner unentbehrlich, obwohl jeder zugeben wird, daß er bis jetzt recht nebelhaft ist. Auch hier hat die Mendelsche Analyse uns einen kleinen Schritt vorwärts gebracht, wie ich schon früher (Plate, 1911, S. 598) betont habe. Wir

haben oben (§ 27, 2) die Konditionalfaktoren kennen gelernt, d. h. solche Erbeinheiten, welche vorhanden sein müssen, damit einer oder mehrere andere Faktoren eine bestimmte Wirkung ausüben können. So ist der Faktor *C* die Vorbedingung dafür, daß die Pigmenterregungsfaktoren der Hausmaus die Farben der verschiedenen Rassen erzeugen können. Bei der Levkoye müssen sogar 2 Faktoren der Blütenfarbe *C* und *R* vorhanden sein, damit *H* auf den Blättern einen filzigen Überzug entstehen läßt. Wenn wir nun beobachten, daß orangegelbe Mäuse ganz besonders zur Bildung von Bauchwasser und damit zur Unfruchtbarkeit neigen, so ist es sehr wahrscheinlich, daß der für diese Rasse charakteristische Faktor *Y* hier die Disposition schafft. Schimmel sollen nach mehrfachen Angaben leicht an Sarkomen erkranken, was vermuten läßt, daß der für sie (vgl. § 26, 5) charakteristische Faktor *G* eine solche Neubildung begünstigt. Ich fasse also die Disposition zu einer Erkrankung auf als Abhängigkeit von einem ev. auch von mehreren Erbfaktoren. Durch die Anwesenheit eines solchen Faktors wird die Konstitution entweder so verändert, daß exogene Leiden den geeigneten Nährboden finden, oder bei erblichen Krankheiten ist eine solche Erbeinheit die Vorbedingung (der Konditionalfaktor) dafür, daß der Erbfaktor der Krankheit aktiv werden kann. Ich nehme natürlich nicht an, daß jede Disposition im Sinne dieser Hypothese aufzufassen ist. Viele Beobachtungen lehren, daß manche Krankheiten auftreten, wenn durch ungünstige somatische (Alkohol) oder psychische Einflüsse die natürliche Widerstandsfähigkeit des Körpers gebrochen ist, und zwar gilt dies sowohl für exogene wie endogene Leiden. In solchen Fällen wird also die Disposition durch äußere Momente geschaffen. In vielen Fällen aber treten die exogenen oder endogenen Krankheiten bei bestimmten Rassen oder auch nur bei einem bestimmten Geschlecht auf, und dann hat man Ursache anzunehmen, daß die charakteristischen Erbfaktoren der Rasse oder des betreffenden Geschlechts das Auftreten der Krankheit begünstigen, indem sie entweder die Konditionalfaktoren für die pathogenen Determinanten sind oder bei exogenen Krankheiten durch Beeinflussung des Stoffwechsels. Eine solche determinative oder blastogene Disposition ist natürlich immer erblich. Auf Grund dieser Erwägungen wird man bei der medizinischen Familienforschung eine Erscheinung

erwarten dürfen, welche auf dem Gebiet der Tierzucht längst bekannt ist. Wir sahen oben, daß gewisse weiße Hühnerrassen, welche jede für sich reinzüchten, bei ihrer Kreuzung plötzlich farbige Nachkommen erzeugen. Die Pigmentbildung hängt hier von 2 Konditionalfaktoren ab, welche ursprünglich auf die beiden Rassen verteilt waren, so daß sie sich nicht äußern konnten. Oder eine Levkoyenrasse mit glatten Blättern enthält C, eine andere, welche ebenfalls glatte Blätter besitzt, RH, und bei ihrer Kreuzung entstehen plötzlich behaarte Blätter. Ebenso kann eine völlig gesunde Familie einen pathogenen Faktor K in ihrem Keimplasma führen, eine andere ebenfalls völlig gesunde kann den zugehörigen Konditionalfaktor C besitzen, und bei der Kreuzung dieser beiden Stämme bricht plötzlich das Leiden hervor. Einen Stammbaum, der wahrscheinlich so zu deuten ist, werden wir § 49, 4 bei der erblichen Haararmut und § 50, 2 bei der Taubstummheit kennen lernen. Man wird also bei der medizinischen Familienforschung mit allen diesen Möglichkeiten, deren Existenz durch die Tier- und Pflanzenzüchter erwiesen ist, zu rechnen haben.

Ich lasse hier noch 3 Schemata über die Wirkungsweise von 1 oder 2 Konditionalfaktoren (C, K) folgen, wobei X der zugehörige Krankheitsfaktor, A die Summe der übrigen, bei beiden Eltern gleichen Erbeinheiten bedeutet:

1 Konditionalfaktor:

$$\underbrace{AXc,\ \text{gesund} \times AxC,\ \text{gesund}}_{AAXxCc,\ \text{krank}}$$

2 Konditionalfaktoren:

$$\underbrace{ACXk,\ \text{gesund} \times AcXK,\ \text{gesund}}$$

$$\underbrace{AACcKkXX,\ \text{krank} \times AACcKkXX,\ \text{krank}}$$

$$\underset{\text{krank}}{9\,AXCK} + \underbrace{3\,AXCk + 3\,AXcK + 1\,AXck}_{=\,7\ \text{gesund}}$$

Es leuchtet ein, daß in solchen Fällen 2 gesunde Eltern lauter kranke Kinder, und 2 kranke Eltern viele gesunde Kinder haben können, wenn ein günstiger Zufall im Spiel ist.

Da die Konditionalfaktoren in vielen Fällen pleiotrop (§ 27) sind, d. h. auch bestimmte äußere Merkmale hervorrufen, so sind letztere die Stigmata, welche auf die vorhandene Krankheitsdisposition hinweisen. Mit Recht schreibt Rüdin (1911, S. 524): »ganz besonders die

Psychiatrie wird sich auf diese Seite Mendelscher Forschung werfen müssen, denn auf einem Gebiet, wo Anlagestörungen so oft erst spät im Leben zum Ausbruch kommen und nur in seltenen Fällen in ihren Anfängen schon ganz früh erkannt und vorausgesagt zu werden vermögen, muß man besonders dankbar sein für Symptome physischer oder psychischer Natur, welche erweislich in fester Korrelation zu später determinierter Geistesstörung stehen und so verhältnismäßig früh exakt konstatiert werden können.« Allbekannt sind ja die »Entartungszeichen«, welche an imbezillen Kindern so häufig beobachtet werden: Asymmetrie des Gesichts, Nystagmus, Zahnanomalien, Iriskolobom u. a. Weiteres über die Bedeutung der Vererbungslehre für die praktische Medizin findet der Leser in § 52.

§ 49. Dominante Krankheiten und Mißbildungen.

Die folgende Übersicht macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Sie soll nur hinweisen auf solche Krankheiten, für welche eine alternative Vererbung mit hoher Wahrscheinlichkeit nachgewiesen ist.

A. Mißbildungen.

1. **Brachydaktylie, Kurzfingrigkeit.** Über die Erblichkeit dieser Anomalie liegen gründliche Untersuchungen vor durch Farabee (1905, Stammbaum Fig. 5) und Drinkwater (1908, 1912). Sie tritt in zwei nahe verwandten Formen auf (Fig. 112, *B*, *C*), welche Drinkwater als

C B A

Fig. 112. Fingerknochen, *A* normal, *B* minor-brachydaktyl, *C* brachydaktyl. Nach Drinkwater (1912, S. 28), nat. Größe.

Brachydaktylie und Minorbrachydactylie unterscheidet; bei der ersteren (*C*) bestehen die Finger nur aus 2 Gliedern, der Daumen sogar nur aus einem, weil die sehr kurze zweite Phalange mit der dritten zu einem Stück verwachsen ist. Bei der Minorbrachydaktylie (*B*) ist die zweite Phalange ebenfalls sehr klein, bleibt aber selbständig. Die Ursache dieser auffallenden Kürze des Mittelfingerstücks ist darin zu sehen, daß dasselbe schon sehr früh vollständig verknöchert, während bei der normalen Hand das untere Ende lange knorpelig bleibt und von hieraus dann sein Wachstum fortsetzt, so daß die vollständige Ossifikation erst ungefähr mit 20 Jahren erfolgt. Die brachydaktylen Hände sehen

Fig. 113. Brachydaktyle Hände nach Farabee (1909).

daher auffallend kurz und breit aus (Fig. 113), ihre Finger sind dick, plump, am freien Ende sehr breit und besitzen (abgesehen vom Daumen) nur ein Gelenk in der Mitte. Während eine normale Hand in der Jugend an jeder Phalange eine basale Epiphyse besitzt (Fig. 114 A zeigt sie noch deutlich an den ersten Carpalia), fehlt eine solche an der zweiten Phalange einer brachydaktylen Hand. Der Stammbaum von Farabee erstreckt sich über 5 Generationen, derjenige von Drinkwater (1908) sogar über 7 Generationen (Fig. 115). Bei dem letzteren tritt die Dominanz auch insofern klar hervor, als die normalen Personen stets normale Nachkommen haben. So stammten von einer normalen Frau in F_1 14, in F_2 21, in F_3 7 normale Personen ab. Bei der Kreuzung von

DR × *RR* fand Farabee 33 normale : 36 abnormen, Drinkwater (1908) 33 : 42, derselbe Autor (1912) bei Minorbrachydaktylie 26 : 21, also zusammen 92 normal : 99 brachydaktyl, was dem Verhältnis 1 : 1 sehr nahe kommt. Die beiden von Drinkwater untersuchten Familien waren auch an den Füßen abnorm: es fehlte die Epiphyse der mittleren Phalangen, und bei den Erwachsenen bestand eine Ankylose (Gelenkverwachsung) zwischen den Phalangen 2 und 3 in den kleinen Zehen.

B A

Fig. 114. Röntgenbilder A einer normalen, B einer brachydaktylen Hand. Nach Drinkwater (1908) aus Bateson (1909).

In beiden Familien waren die abnormen Individuen an Händen und Füßen stets symmetrisch ausgebildet. Da die Anomalie dominant ist, so muß sie auf dem Hinzukommen eines neuen Faktors (*B*) beruhen. Dieser Faktor ist pleiotrop, denn er äußert sich nicht nur an den Händen, sondern auch an den Füßen und in andern Verhältnissen. So waren die Frauen der minorbrachydaktylen Familie etwa 5, die Männer etwa 8 englische Zoll unter der normalen Größe und Ähnliches gilt für die brachydaktyle Familie. In letzterer war merkwürdigerweise der Gesundheitszustand und die Fruchtbarkeit größer bei den abnormen als bei den

Fig. 115. Stammtafel einer brachydaktylen Familie nach Drinkwater (1908, S. 37), etwas gekürzt. ♂, ♀ (schwarz) = abnorm.
♂, ♀ = normal. ○ = normal, ohne Berücksichtigung des Geschlechts.

normalen Individuen. Der Schaden, welchen der Faktor *B* an den Händen und Füßen erzeugt, wird also kompensiert durch diesen Vorteil, und die Abnormität wird daher sicherlich nicht aussterben.

2. Erbliche **Phalangenverwachsung** ganz ähnlicher Art hat Walker (1901) beobachtet durch 5 Generationen. Das zweite Gelenk in der Mitte des dritten und vierten Fingers fehlte, indem die ersten beiden Phalangen verwachsen waren. Zuweilen fand sich die Verwachsung auch an den andern Fingern oder auch wohl im ersten Gelenk. Einige Individuen hatten an einzelnen Fingern nur eine Phalange. Die Abnormität trat entweder symmetrisch an beiden Händen in gleicher Ausbildung auf oder nur auf der einen Seite.

3. **Polydaktylie** (überzählige Finger oder Zehen) ist als erbliche Mißbildung wiederholt beobachtet worden und zwar in den verschiedensten Formen. Der einfachste Fall ist zugleich

der häufigste, indem das überzählige Glied einen kleinen häutigen Anhang darstellt, welcher sich nicht mit dem Skelett verbindet und oft auch keine feste Einlagerung von Knochen oder Knorpel enthält. Der zweite Fall ist gleichfalls noch häufig: das überzählige Glied hat die Form eines Fingers oder einer Zehe und sitzt der Mittelhand bzw. dem Mittelfuß meist gelenkig auf. Im dritten und seltensten Falle besitzt das überzählige Glied einen eigenen Metacarpus bzw. Metatarsus. Abbildungen dieser verschiedenen Formen findet der Leser bei Ballowitz (1904), welcher auch 5 Stammbäume aus der Literatur zusammengestellt hat, aus denen hervorgeht, daß die Mißbildung durch 5 Generationen hindurch sich zeigte und in einzelnen Familien 10—40 hyperdaktyle Individuen gezählt wurden.

Fig. 116. Vererbung von Polydaktylie nach Menning. F = Finger, Z = Zehen.

Potton (Bull. Soc. d'anthropol. Paris IV, 1863) hat sogar ein endemisches Auftreten in einem vom Verkehr abgeschlossenen Dorf des Département d'Isère, in welchem Verwandtenehen häufig waren, festgestellt. Zahlreiche Einwohner hatten an jeder Hand und an jedem Fuß 6 Glieder. Häufig sind bei Hyperdaktylie Hände und Füße in gleicher Weise mißgebildet, obwohl auch die Vorder- und die Hinterextremitäten in dieser Beziehung ganz unabhängig von einander sein können. In jenen 5 Stammbäumen kommt es zweimal vor, daß normale Personen Kinder haben, die dann, wie zu erwarten war, auch normal ausgefallen sind. Der obenstehende Stammbaum (Fig. 116) nach K. Menning (Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens bei Hyperdaktylie. Würzburg 1892) zeigt in dieser Hinsicht zwei Ausnahmen (F = Finger, Z = Zehen. Linke und rechte Seite waren immer gleich ausgebildet), indem bei *a*

und *b* von einem normalen Individuum Kinder mit überzähligen Gliedern abstammen sollen. Ob hier eine ungenaue Überlieferung vorliegt, oder ob die Mißbildung so schwach entwickelt war, daß sie äußerlich nicht hervortrat oder durch Epistase verdeckt wurde, läßt sich nicht mehr entscheiden. Interessant ist an diesem Stammbaum, daß überwiegend Männer abnorm veranlagt waren und daß eine Steigerung der Mißbildung eintrat: in F_1 und in F_2 sind nur die Zehen überzählig, später auch die Finger und in F_4 kommt in einer Hand totale Syndaktylie (Verwachsung der Finger) hinzu. Unter den 17 in Treasury of Human Inheritance (I) verzeichneten Stammbäumen kehrt der Fall einige Male wieder, daß polydaktyle Kinder von normalen Eltern abstammen (so in Fig. 23 zweimal).

a

b

Fig. 117. *a* Einfingerige Hand, *b* Spaltfuß des im Stammbaum Fig. 118 mit * bezeichneten Mannes. Nach Lewis und Embleton aus T.H.I. I, 1909.

4. **Spaltfuß** kann in derselben Familie in sehr verschiedener Form auftreten. Meist ist der Fuß in 2 kegelförmige Massen gespalten, welche je in eine Zehe auslaufen (Fig. 117b). Beide Füße pflegen symmetrisch mißgebildet zu sein. Sehr häufig zeigt auch die Hand dieselbe oder eine ähnliche Mißbildung (Fig. 117a), aber die

Variabilität ist hier viel größer und die Symmetrie fehlt häufiger. Zuweilen kommt auch Polydaktylie zusammen mit einem Spaltfuß vor. Gewöhnlich ist die Zahl der mißgebildeten Nachkommen größer als diejenige der normalen bei *DR* × *RR*. Die Anomalie ist typisch dominant. Literatur in Treasury of Human Interitance I, 1909, S. 7, wo 6 Stammbäume zusammengestellt sind, von denen ich hier den von Lewis und Embleton (Biometrica VI, 1908) in abgekürzter Form (Fig. 118) reproduziere.

Fig. 118.

5. Verhältnismäßig recht gut stimmt die erbliche **Haararmut** (Hypotrichosis, Oligotrichie) mit der Mendelschen Regel überein, wenigstens in dem von Fischer (1910) untersuchten Falle der Familie Bollenbach in Andolsheim bei Colmar. Die Anomalie äußert sich in sehr starker Reduktion des Haarkleids. Der Kopf trägt bei Männern einen lockern, weichen Flaum, Augenbrauen und Wimpern fehlen, Arm, Bein und Brust, Achselhöhle und Schamgegend sind haarlos. Der Bart ist nur durch einzelne Stoppeln angedeutet. Die Nägel sind mißgebildet, dick und schilfern ab. Die Zähne sind ganz schlecht, was auch bei andern Haaranomalien beobachtet wird. Ich gebe hier einen Auszug des Stammbaums, wobei die haararmen Glieder fett gedruckt sind.

P Mathias Bollenbach = CR
× Salome Ittel = D

F_1 **Maria** × J. Bollenbach | **Katharine** × J. Meier | **Salome** × M. Bollenbach | **Michel** | Mathias × Balzinger

F_2 **Johann** **Ursula** **Salome** × J. Kopp | 4 gesunde | 4 gesunde | 7 **haararme** + 7 gesunde | 4 gesunde

nur gesunde

F_3 **Johann** Eugenie | Kinder und Enkel, zusammen über 20 | 9 gesunde

Ich deute diese Tabelle etwas anders als Fischer, indem ich annehme, daß der Faktor für Haararmut (D) dominiert über denjenigen für normalen Haarwuchs (R), aber zu seiner Wirksamkeit einen Konditionalfaktor (C) voraussetzt. D ist durch die Salome Ittel in die Bollenbachsche Familie gebracht worden, welche selbst aber in ihrem Keimplasma CR führte. Daher zeigen alle F_1-Kinder die Anomalie mit einer Ausnahme (Mathias). Da $DR \times R = DR + RR$, so treten in F_2 normale und abnorme Kinder ungefähr in gleichen Zahlen auf und ebenso in F_3. Die 4 gesunden Kinder der Katharine Meier sprechen nicht gegen die Auffassung, weil bei so kleinen Zahlen leicht Abweichungen eintreten können. Die gesunden F_2 haben, weil sie $= R$ sind, nur gesunde Kinder und Enkel, so daß die Anomalie in F_3 nur noch durch ein Glied vertreten ist und in F_4 verschwindet. Das Aussterben dieser dominanten Variation ist darauf zurückzuführen, daß die haararmen Individuen früh sterben oder ledig bleiben. Um die Ausnahmestellung des Sohnes Mathias zu erklären, kann man dem Vater Mathias die Formel CcR geben. Die eine Hälfte seiner Keimzellen wäre dann cR, was mit D die Anomalie nicht hervorruft, auch nicht in den zwei folgenden Generationen. Über eine rezessive Form der Haararmut siehe § 50 A, 3.

6. Über einige erbliche Mißbildungen des Auges siehe B IV, 4.

7. **Hypospadie.** Bei dieser Mißbildung bleibt die embryonale Urogenitalfurche auf der Unterseite des Penis mehr oder weniger offen. Es kommen alle Übergänge vor von einem Zustande, wo der Penis klein und nicht erektil ist und an seiner Basis die Harnöffnung trägt, bis fast zu einem normalen Verhalten, bei dem der Penis erektil ist und die

Harnöffnung nur auf die Unterseite der Glans verschoben ist. Im Treasury of Human Inheritance sind eine Anzahl von Stammbäumen zusammengestellt, aus denen die Dominanz dieser Hemmungsbildung hervorgeht, jedoch bleibt sie garnicht selten latent und kann dann leicht

Fig. 119. Stammbaum von *Hypospadie* aus T.H.I. Fig. 147 nach Lesser.

als rezessiv beurteilt werden. Vermutlich ist irgend ein Konditionalfaktor nötig, damit die Mißbildung, welche wohl auf der Tätigkeit eines Hemmungsfaktors beruht, sich äußern kann. So z. B. in Fig. 119 bei III, 5. Ferner ist zu beachten, daß sich das Merkmal nicht bei weiblichen

Fig. 120. Stammbaum von *Hypospadie* aus T.H.I. Fig. 149 nach Lingard.

Personen zeigen kann. III, 3 desselben Stammbaums ist daher als *DR* anzusehen, bei denen *D* verdeckt wird durch den Faktor für Weiblichkeit. Die männlichen Nachkommen dieser Frauen sind daher zur Hälfte hypospadisch. In Fig. 120 ist höchst merkwürdig, daß III, 3 ♀ auch

bei der zweiten Ehe lauter hypospadische Kinder bekommen hat; da wohl Telegonie[1] als eine völlig widerlegte Hypothese gilt, so bleibt nur die Annahme übrig, daß der zweite Ehemann latent den Erbfaktor für Hypospadie besessen hat.

8. **Lippen- und Kieferspalte.** Diese Anomalien sind Hemmungsbildungen, indem die linken und rechten Gaumenleisten nicht unter sich und mit der Nasenscheidewand zur Verwachsung kommen. Sie können getrennt vorhanden oder vereinigt sein, in welchem Falle die vom zoologischen Standpunkt ganz unrichtige Bezeichnung »Wolfsrachen« gebraucht wird. Die mediale Lippenspalte wird auch wohl »Hasenscharte« (Labium leporinum) genannt, weil beim Hasen stets ein mittlerer Spalt in der Oberlippe vorkommt. Sie entsteht durch unvollkommene Ausbildung des Nasenoberlippenfortsatzes, welcher den Zwischenkiefer trägt. Reicht der mediale Spalt bis in den Gaumen hinein, so spricht man von Gaumenspalte. Ist der Nasenfortsatz vorhanden, aber nicht mit den Gaumenleisten verwachsen, so entstehen die paarigen Lippen- oder Kieferspalten. Diese immerhin recht seltenen Anomalien werden besonders bei Menschen beobachtet, welche auch sonst geistig oder körperlich degeneriert sind, also vornehmlich bei Taubstummen, Idioten, Prostituierten und Verbrechern, und zwar bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Bei einseitigem Spalt ist die linke Seite häufiger defekt als die rechte. Dieselben Mißbildungen kommen auch bei Rindern, Schafen und Hunden vor. Entsprechende Anomalien zeigen sich beim Menschen auch ganz selten am Unterkiefer. Die Spalt-

Fig. 121. Stammbaum von Hasenscharte und Gaumenspalte nach Gutterie Cayley aus T. H. I. IV, 1910. ◓ Hasenscharte, ◒ Gaumenspalte, ● beide Mißbildungen.

[1] Telegonie nennt man die Hypothese, daß bei Säugetieren eine Begattung noch über die darauf folgende Geburt nachwirkt. Bei Tieren mit einem Receptaculum seminis ist eine solche Erscheinung nicht auffallend. Die Säugetiere und der Mensch besitzen aber im weiblichen Geschlecht keine Blase zur Aufspeicherung des Samens.

bildungen des Oberkiefers sind häufig kombiniert mit andern Deformitäten (Polydaktylie, Syndaktylie, Zahnanomalien usw.). Eine ausführliche Literaturübersicht und zahlreiche Stammbäume findet der Leser im Treasury of Human Inheritance (IV, 1910). Es geht aus den letzteren

a b c d e f

Fig. 122. Verschiedene indische Zwerge aus T. H. I. VIII, 1912, Tafel LL. Von links nach rechts a Kretin, b und c echte Zwerge, d und e achondroplastische Zwerge, f normaler Hindu.

hervor, daß Hasenscharte und Gaumenspalte einzeln oder zusammen in derselben Sippschaft auftreten, also vielleicht nur auf Intensitätsschwankungen desselben Erbfaktors beruhen, so z. B. in dem von Guthrie Cayley beobachteten Fall (Fig. 121). Aus verschiedenen Stammbäumen geht die Dominanz deutlich hervor, aber es müssen noch andere

Momente mitsprechen, denn garnicht selten bricht das Leiden nicht hervor, so z. B. in diesem Stammbaum bei ♀ II, 3 und ♀ III, 1.

9. **Zwergwuchs durch Achondroplasie.** Zwergwuchs kommt beim Menschen in 2 Formen vor, zunächst als ethnische Erscheinung, indem ganze Rassen sich durch auffallende Kleinheit auszeichnen (so z. B. die Akkas im Gebiet der Nilquellen, bei denen die Männer nur 1,50 m, die Weiber 1,40 m groß sind, ferner die Weddas auf Ceylon und die Japaner) und zweitens als vereinzelte individuelle Variation

Fig. 123. Achondroplastische Mutter und Tochter, aus T. H. I. VIII, 1912, Tafel Q. Sie entsprechen IV 14 und V 8 des Stammbaums Fig. 125.

mit mehr oder weniger pathologischem Anstrich. Solcher pathologischer Zwergwuchs kann nicht erblich sein, z. B. wenn er auf Rachitis oder auf Erkrankung der Schilddrüse, häufig verbunden mit Kretinismus, beruht; er kann aber auch, wenigstens in manchen Familien, eine deutliche Erblichkeit erkennen lassen. Es sind 2 Hauptformen von erblichem Zwergwuchs zu unterscheiden: der echte Zwergwuchs (Ateleiosis), welcher auf allgemeinen Wachstumshemmungen beruht, so daß der ganze Körper auf infantiler Stufe stehen bleibt, und der Zwergwuchs durch

Achondroplasie, wobei die knorpeligen Elemente sehr früh verknöchern und auffallend kurze Extremitäten erzeugen. In Fig. 122 sind verschiedene indische Zwerge zusammengestellt: ganz links ein 30jähriger Kretin (♀) von 2 Fuß $11^{1}/_{2}$ Zoll Höhe; *b* und *c* sind echte Zwerge von 20 bzw. 28 Jahren und 3′ 3″ bzw. 3′ 4,5″ Höhe; *d* (27 Jahre, 3′ 9″ Höhe) und *e* (47 Jahre, 4′ Höhe) sind achondroplastische Zwerge, bei denen Arme und Beine auffallend kurz im Vergleich zur Länge des Rumpfes sind; *f* ist ein normaler Hindu von 5′ 6,5″ Höhe.

Fig. 124. Achondroplastische Mutter (Schwester der in voriger Figur abgebildeten), ihr Mann und ihr Sohn; letztere beide sind echte Zwerge. Sie entsprechen IV 11, 12 und V 6 des Stammbaums Fig. 125.

Bei der Achondroplasie verschwinden die Knorpel vorzeitig, so daß die Epiphysen der Extremitätenknochen sehr früh mit den Diaphysen verwachsen, wodurch ein weiteres Längenwachstum der Arme und Beine verhindert wird und diese auffallend kurz bleiben. Diese abnorme Verkürzung der Extremitäten wird auch Micromelia genannt. Die Finger sind dick und kurz. Der Kopf ist verhältnismäßig groß. Die Mißverhältnisse sind schon bei der Geburt festzustellen. Die Abnormität ist viel häufiger bei Frauen als bei Männern und wegen des engen Beckens müssen bei ersteren die Geburten regelmäßig durch Sectio caesarea erfolgen. Die vorstehenden Angaben entnehme ich der großen Monographie über Zwergwuchs, welche im Treasury of Human Inheritance,

VII und VIII, 1912 erschienen ist. Aus den zahlreichen Stammbäumen geht hervor, daß die Achondroplasie dominant ist, aber zuweilen nicht ausbricht, vermutlich weil der zugehörige Erbfaktor (wohl ein Hemmungsfaktor, welcher das normale Wachstum beeinträchtigt) von einem andern epistatischen in seiner Wirkung aufgehoben wird. Ich lasse hier einen solchen Stammbaum folgen (Fig. 125, Familie Kipke). Fig. 123 stellt die 42jährige IV 14 (Höhe ungefähr 3′ 6″) mit ihrer 17jährigen etwas kleineren Tochter V 8 dar. In Fig. 124 ist die ältere 43jährige Schwester IV 11, ihr Mann und ihr Sohn abgebildet. Der Mann IV 12

sehr klein, aber proportioniert — echter Zwerg — achondroplastisch — früh gestorben

Fig. 125. Stammbaum von Achondroplasie (Familie Kipke) nach Rischbieth aus T. H. I. Fig. 608.

Fig. 126. Stammbaum von Achondroplasie nach Porter aus T. H. I. Fig. 619.

Fig. 127. Stammbaum von Achondroplasie nach Nizhoff aus T. H. I. Fig. 664.

ist ein typischer Zwerg und ebenso der 18jährige Sohn V 6, welcher sich als »kleinster Mann der Welt« produzierte und nur etwas über 2′ maß. Die normale Frau IV 9 muß die Anlage latent enthalten haben, da ♀ V 4 achondroplastisch ist. Ich habe hier noch einen Stammbaum, Fig. 126, gegeben, welcher die Dominanz des Faktors für Achondroplasie deutlich erkennen läßt. Die 3 Zwerge der III. Generation hatten eine Größe von ungefähr 4′ 4″. II 1 war ein Schiffer, welcher auf der Themse arbeitete und 80 Jahre alt wurde. Der Stammbaum Fig. 127 betrifft eine holländische Familie. Der echte Zwergwuchs wird bei den rezessiven Mißbildungen behandelt werden.

B. Dominante Krankheiten.

I. Als erbliche dominante **Hautkrankheiten** können nach Gossage (1908) und Hammer (1908, 1911) angesehen werden: die Neurofibromatosis (Bindegewebsgeschwulst der Nerven), das akute umschriebene Ödem (Hautschwellung), die Porokeratosis (zentrifugale Ausbreitung von Hornleisten), Epidermolysis hereditaria bullosa (Bildung traumatischer Hautblasen), das kongenitale Keratoma palmare et plantare (Schwielenbildung an der Unterseite von Hand und Fuß), Ichthyosis vulgaris (allgemeine Schuppenbildung), Psoriasis (Schuppenflechte), die Epheliden (die besonders bei blonden und rothaarigen Individuen häufigen, als »Sommersprossen« bekannten gelben Flecke), Xanthoma (gelbe Flecke auf den Augenlidern, zuweilen verbunden mit gelben Papeln am ganzen Körper), multiple Teleangiektasis (blaurote, von sehr zahlreichen Blutgefäßen durchsetzte Flecke der Haut oder der Schleimhaut von Mund, Zunge, Nase, welche leicht zu Blutungen führen), Monilithrix (frühzeitige Glatze mit Bildung knotig verdickter Haare), Hypotrichosis congenita familiaris (die Haare fehlen mehr oder weniger von Geburt an oder verschwinden in den ersten Monaten).

Das zu erwartende Zahlenverhältnis von einem Kranken zu einem Gesunden ist für mehrere dieser Krankheiten nachgewiesen worden. So findet Adrian bei 13 Familien mit Keratoma 181 Kranke : 165 Gesunden, Gossage bei demselben Leiden in 28 Familien 222 Kranke : 184 Gesunden. Bei Dermatolysis wurde beobachtet nach der Zusammenstellung von Gossage = 180 Kranke : 209 Gesunden in 27 Familien.

Der Überschuß der Gesunden erklärt sich wohl so, daß die Krankheit zuweilen nicht ausbricht. Solche scheinbar gesunde Personen können dann kranke Kinder haben. Ich zitiere hier 2 Stammbäume. Derjenige

Fig. 128. Stammbaum von Ichthyosis (Keratoma) palmaris et plantaris nach Thost (Diss. Heidelberg, 1880).

von Thost (1880) über Ichthyosis vulgaris (Fig. 128) zeigt nichts Absonderliches, während bei demjenigen über Epidermolysis bullosa (Fig. 129) nach Valentin die zwei mit * bezeichneten Personen angeblich gesund waren, aber trotzdem kranke Nachkommen gehabt haben sollen, was zu der Mendelschen Regel nicht passen würde. Es findet dies seine Erklärung wohl darin, daß das an sich harmlose Leiden in dieser Familie bei einigen Personen in sehr leichtem Grade auftrat und dann also vermutlich bei gewissen Individuen überhaupt nicht ausbrach. In dem hier wiedergegebenen Stammbaum (Fig. 130) von Keratoma, welcher von Jacob und Fulton beobachtet wurde, muß die Stamm-

Fig. 129. Stammbaum von Dermatolysis bullosa nach Valentin (Arch. f. Dermatol., 78, 1906, S. 90).

mutter *DD* gewesen sein, denn alle ihre 12 Kinder besaßen das Leiden. Diese zweite Generation und die folgenden waren *DR* und daher wurde die Hälfte ihrer Nachkommen krank.

Über das akute umschriebene Ödem sind 29 Stammbäume im T. H. I. Tafel XIV, XV zusammengestellt. Es wird auch als angioneurotisches Ödem bezeichnet, weil es auf einer Erkrankung der Gefäßnerven beruht. Die blasigen Anschwellungen treten am Körper oder auch an den Schleimhäuten auf und verschwinden plötzlich wieder. Störungen des Verdauungskanals sind in der Regel mit diesem Leiden

Fig. 130. Stammbaum von Keratoma palmare et plantare nach Jacob und Fulton (Brit. med. Journ., 1905) aus Gossage (1908).

verbunden, welches häufig nur unangenehm ist, unter Umständen aber auch zum Tode führt, wenn der Kehlkopf oder Darm ergriffen ist.

II. Stoffwechselkrankheiten.

1. **Diabetes insipidus** (Polyurie). Für diese Krankeit, welche sich in der Ausscheidung sehr großer wasserreicher Harnmengen äußert, liegt ein Stammbaum von 6 Generationen durch Weil, Vater und Sohn vor (Virchows Arch. 95, 1884 S. 70 und Deutsch. Arch. f. Klin. Med. 93, 1908, S. 181), den ich hier nach T. H. I. folgen lasse (Fig. 131). Er zeigt sehr deutlich, daß das Leiden immer direkt von einem Kranken vererbt wird und daß die Gesunden nur gesunde Nachkommen haben.

In den Ehen von krank × gesund kommen 34 kranke auf 44 gesunde Kinder, statt 39 : 39. In demselben Werke sind 12 andere Stammbäume wiedergegeben, wodurch das Verhältnis berechnet werden kann von 73 krank : 78 gesund.

Fig. 131. Stammtafel von Vererbung des Diabetes insipidus (Polyurie) nach Weil aus Pick (1911).

2. **Diabetes mellitus**, Zuckerkrankheit. Der eine der hier wiedergegebenen Stammbäume (Fig. 132) ist durch v. Noorden (zit. Arch.

Fig. 132. Stammtafel von Vererbung der Zuckerkrankheit nach v. Noorden (1911). Die beigesetzten Zahlen zeigen das Alter beim Beginn der Krankheit an.

Rassbiol. 7, 1910, S. 664) aufgestellt worden. Die Dominanz der Krankheit tritt deutlich hervor. Die beigesetzten Zahlen zeigen an, in welchem Lebensalter das Leiden ausbrach. Man erkennt deutlich, wie dasselbe sich durch die Belastung von beiden Seiten von Generation zu Gene-

ration verschlimmert hat, indem die frühzeitig auftretenden Krankheitsfälle bekanntlich die ungünstigste Prognose haben und meist rasch zum Tode führen. Das charakteristische Gen ist wohl als ein Hemmungsfaktor anzusehen, welcher die Verbrennung des Zuckers, welche im normalen Zustand erfolgt, verhindert. Der zweite Stammbaum von Grober (1904, S. 679, Fig. 133) ist insofern bemerkenswert, als die beiden mit einem * bezeichneten Elternpaare als gesund bezeichnet sind und trotzdem kranke Kinder bekommen haben. Wahrscheinlich liegt hier ein Fall vor derselben Art, wie wir ihn beim hereditären Zittern kennen gelernt haben, daß nämlich bei den Ehemännern die Krankheit

Fig. 133. Stammtafel von Vererbung der Zuckerkrankheit nach Grober (1904). Die Zahlen bedeuten das Todesalter.

noch nicht ausgebrochen war, als der Tod erfolgte, da die Erkrankung mit auffallenden Symptomen sehr häufig erst im höheren Alter erfolgt. Zwei weitere Fälle von erblicher Zuckerharnruhr siehe bei Pick (1912). Der Diabetesfaktor ist wahrscheinlich auch bei Fettsucht und bei Gicht vorhanden, denn diese 3 Stoffwechselkrankheiten werden häufig in derselben Familie beobachtet, in derselben oder in verschiedenen Generationen. Der normale Mensch oxydiert den Zucker des Blutes größtenteils und verwandelt den Rest in Fett. Der Diabetiker hat beide Fähigkeiten verloren und scheidet den Zucker durch den Harn aus, während der Fettsüchtige ihn größtenteils in Fett umsetzt. Zukünftige Forschungen werden darauf zu achten haben, ob immer derselbe

Faktor vorhanden ist, welcher aber je nach dem korrelativen Einfluß anderer Erbeinheiten sich verschieden äußerlich manifestiert. Der Leser vgl. § 21, 2 und erinnere sich, daß bei Mäusen (§ 26, 1) die Faktoren *CEAB* ganz verschiedene Farbkleider hervorrufen, je nach den andern Erbeinheiten, mit denen sie kombiniert sind.

3. Erbliche **Zystindiathese** hat Abderhalden (1903) beschrieben, wobei die Zystinkristalle die Milz und viele andere Organe durchsetzen und meist einen frühen Tod herbeiführen. In dem beifolgenden Stammbaum (Fig. 134) deuten die beigefügten Zahlen das Todesalter in Monaten an. Eine ähnliche Stoffwechselstörung, die Pentosurie, gilt ebenfalls als erblich. Garrod findet, daß Alkaptonurie, Zystinurie und Pentosurie vornehmlich bei Männern auftreten (113 ♂ : 44 ♀), was auch für Zuckerkrankheit gilt.

Fig. 134. Vererbung von Zystinurie nach Abderhalden.

Fig. 135. Vererbung von Gelbsucht nach Hutchinson und Panton.

4. Erbliche **Gelbsucht** (Cholämie) meist verbunden mit Gicht. Der obenstehende Stammbaum (Fig. 135) nach Hutchinson und Panton (1908/9) zeigt, daß es sich wahrscheinlich um ein dominantes Leiden handelt. Vermutlich gehören zur Entwicklung des Leidens gewisse Konditionalfaktoren, weshalb weniger als die Hälfte der Kinder aus der Kreuzung *DR* × *RR* das Leiden erben. Die Kranken zeigen von Geburt an eine gelbe Haut, so daß die Erkrankung nicht auf äußeren Verhältnissen beruhen kann.

III. Nervenkrankheiten.

1. Über die erblichen Rückbildungen der Gesichts- und anderer Muskeln (Dystrophie nach Dejerine-Landouzy) und hereditäres Zittern vgl. § 48, 7.

2. Außer verschiedenen Formen der Muskeldystrophie sind eine Reihe anderer erblicher Nervenkrankheiten bekannt. Ich erwähne hier nur die hereditäre Ptosis (Herabhängen des Augenlides durch Lähmung der Lidmuskeln), Nervendegenerationen mit Ataxie (Bewegungsstörungen), die Huntingtonsche Chorea (Muskelzucken ähnlich dem Veitstanz),

1 2

Fig. 136. Chronisches hereditäres Ödem nach Hope und French (1907).
1 Großvater, 2 Vater.

die Thomsensche Myotonie (Steifheit der Muskeln bei Beginn einer Innervation, paroxysmale [periodisch auftretende] Lähmungen). Es ist noch nicht untersucht worden, ob diese Krankheiten sich in ihrer Erblichkeit der Mendelschen Regel eingliedern lassen. Nach einem bei Jendrassik (in Lewandowsky, Handbuch der Neurologie II,

1911, S. 327) mitgeteilten Stammbaum kann die Heredoataxie als dominant angesehen werden. Andere erbliche Nervenkrankheiten werden wir bei den rezessiven und bei den geschlechtsabhängigen Krankheiten in den folgenden Paragraphen kennen lernen. Ich reihe hier auch das erbliche Asthma in der Annahme an, daß es auf nervöser Basis entsteht,

3 4

Fig. 136. Chronisches hereditäres Ödem nach Hope und French (1907). 3 und 4 Schwestern.

von dem Mudge (Proc. R. Soc. Med. II, 1909, S. 126) einen Stammbaum nach Drinkwater gibt, aus dem dessen dominante Natur hervorgeht.

3. Chronisches hereditäres **Ödem der Beine** (Milroysche Krankheit, s. Milroy, W. An undescribed variety of heriditary Oedema. New York Med. J. 56, 1892). Ich erwähne diese Krankheit hier, weil

sie nach den genauen Untersuchungen von Hope und French (1907/8) auf einer Entzündung der vasomotorischen Nerven beruht. Sie äußert sich in elephantiasisartigen Anschwellungen der Unterbeine bis zum Knie, welche meist schon im Kindesalter auftreten und zuweilen so stark werden, daß die Bewegung unmöglich wird (Fig. 136, 3). In andern Fällen läßt sich das Übel durch andauerndes Umwickeln der Beine zurückdrängen (Fig. 136, 1, 2). Die genannten Autoren haben das Leiden, wie der folgende Stammbaum (Fig. 137) zeigt, durch 5 Generationen hindurch beobachtet. Es ist offenbar dominant. Als Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten tritt in III eine Frau auf, welche gesund ist, aber trotzdem ein krankes Kind hat, so daß wir annehmen

Fig. 137. Stammbaum von hereditärem Ödem nach Hope und French (1907). Die mit * bezeichneten Personen sind in Fig. 136 abgebildet. Epil. = Epileptisch.

müssen, daß das Leiden in der Mutter irgendwie verdeckt wurde. Für diese Familie war fernerhin charakteristisch, daß die Kranken häufig an plötzlich auftretenden Schmerzattacken litten mit lokalen vorübergehenden Anschwellungen an den Schamlippen, den Schenkeln oder sonstigen Teilen. Die beigesetzten Zahlen bezeichnen das Alter beim Beginn der Krankheit. 10 andere Stammbäume, welche aber weiter keine Besonderheiten zeigen, sind in T. H. I. (I) zusammengestellt.

IV. Augenkrankheiten.

Über die erblichen Augenkrankheiten hat in jüngster Zeit Nettleship (1909) eine ausführliche Zusammenstellung gegeben, der ich hier hauptsächlich folge.

1. **Star** (Cataracta). Diese auf Trübung der Linse oder der Linsenkapsel beruhende Erkrankung tritt in verschiedenen Formen auf und zeigt sich schon entweder gleich nach der Geburt (kongenitaler Star)

Fig. 138. Vererbung von Star nach Nettleship (1909, Fig. 16.)

oder tritt später auf, am häufigsten während oder kurz vor dem Greisenalter (erworbener Star). Alle diese Formen sind im hohen Maße erblich und erweisen sich dabei immer als ausgesprochen dominant. Beim erworbenen Star ist öfters das frühere Auftreten in späteren Generationen beobachtet worden. Der obenstehende Stammbaum (Fig. 138) zeigt die Vererbung eines sternförmigen (»coralliform«) Stars nach Nettleship (1909, Fig. 16), worunter, wie ich annehme, eine Form des partiellen Stars verstanden wird. Bei zwei Kranken in F_2 ist es unsicher, ob die Krankheit ererbt oder neu aufgetreten ist. Läßt man sie bei Seite, so haben die Ehen krank × gesund 20 kranke auf 23 gesunde Kinder, also ungefähr 1 : 1.

Fig. 139. Vererbung von Glaukom nach Lawford aus Nettleship (1909, Fig. 28). Die Zahlen bezeichnen das Alter bei Beginn des Leidens.

2. Das **Glaucoma** (grüner Star) ist ebenfalls dominant. Es beruht auf einer Steigerung des Drucks im Augapfel, wodurch eine ophthal-

moskopisch nachweisbare Aushöhlung der Sehnervenpapille bewirkt wird, die schließlich zur Erblindung führt, falls nicht durch eine Iridektomie (Ausschneiden eines Stücks der Regenbogenhaut) der Druck aufgehoben wird. Sehr charakteristisch ist bei dieser Erkrankung die Tendenz in den aufeinanderfolgenden Generationen immer früher aufzutreten, wie die beigefügten Zahlen erkennen lassen (Fig. 139).

3. **Retinitis pigmentosa** ist eine seltene Degenerationskrankheit der Netzhaut und des Augennerven, bei welcher schwarze unregelmäßige Pigmentflecke in der Retina, namentlich in ihrer peripheren Hälfte

Fig. 140. Vererbung von dominanter Retinitis pigmentosa nach Nettleship, (1909, Fig. 35).

auftreten. Sie führt allmählich zu vollständiger Erblindung und ist auch nicht selten verbunden mit nervösen Erscheinungen, wie Sprachstörungen, mangelnder Intelligenz, Nystagmus, Taubstummheit, Stottern oder auch mit Polydaktylie oder mangelhafter Entwicklung einer Extremität. Sehr auffallend ist, daß diese Erkrankung zuweilen typisch dominant, in der Regel aber ebenso typisch rezessiv auftritt. Die theoretische Bedeutung dieser Erscheinung soll erst später besprochen werden. Hier genüge die Feststellung der Tatsache. In dem obenstehenden Stammbaum (Fig. 140) tritt die Dominanz deutlich zutage: die Krankheit wird nur von Kranken geerbt und die Gesunden haben nur gesunde Nachkommen. Die Zahlenverhältnisse in den Ehen $DR \times RR$ sind

recht interessant. Bis zur fünften Generation kommen 24 kranke : 21 gesunde, also 1 : 1. In der sechsten Generation aber mildert sich das Leiden auffallend, indem hier 12 Kranke auf 32 Gesunde beobachtet werden. Es bestand also in dieser Familie eine Tendenz zur Gesundung. Weitere Untersuchungen müssen zeigen, ob es sich hier um eine vereinzelte Erscheinung handelt oder ob sie häufiger wiederkehrt. Nach Herrlinger beruhen nur etwa 5% aller Fälle von Retinitis pigmentosa auf direkter Vererbung. Nettleship hebt hervor, daß gerade die größten Stammtafeln dieser Krankheit dominant sind und daß in ihnen

Fig. 141. Vererbung von rezessiver Retinitis pigmentosa nach Nettleship (1909, Fig. 36). Kreise mit oder ohne eingeschriebene Zahl bedeuten mehrere Personen. ⊖ früh gestorben. —— Verwandtenheirat.

keine andern Degenerationskrankheiten vorkommen. Dies ist ein Hinweis, daß es sich bei der rezessiven Form um einen etwas andern Genenkomplex handeln muß. Diese rezessive Form der Retinitis pigmentosa ist sehr viel häufiger und wird namentlich bei Verwandtenehen beobachtet. Herrlinger fand in seiner großen Sammlung von Fällen unter 761 Kranken 228 (also mehr als $^1/_4$), welche aus konsanguinen Ehen hervorgegangen sein sollen. Ich habe hier einen Stammbaum gegeben, in dem solche Verwandtenheiraten durch —— angedeutet sind (Fig. 141). Die Vererbung immer von gesunden Personen tritt sehr deutlich hervor. Von gesunden Eheleuten der Formel $DR \times DR$ sind in diesem Stammbaum hervorgegangen 40 Gesunde : 14 kranke Kinder, was mit dem zu erwartenden Verhältnis sehr gut übereinstimmt.

4. **Aniridie** (angeborenes Fehlen der Iris). Cunningham (Trans. ophthal. Soc. 29, 1909, S. 132) hat einen über 4 Generationen sich erstreckenden Stammbaum nach der mündlichen Aussage der Mutter eines Patienten aufgestellt, aus dem mit einiger Wahrscheinlichkeit die dominante Natur dieser Anomalie hervorgeht. Zwei Kranke sollen allerdings auch von einem Gesunden abstammen. Bateson (1909, S. 221) glaubt, daß auch folgende Mißbildungen des Auges zuweilen dominant sein können: Distichiasis (doppelte Reihe von Haaren auf dem Lidrande), Kolobom (Spalte) der Iris, Ektopie (Verlagerung) der Linse.

5. Dominante stationäre **Hemeralopie** (Nachtblindheit). Die Kranken sehen am Tage in normaler Weise, in der Dämmerung aber so schlecht, daß sie zuweilen geführt werden müssen. Diese seltene Erkrankung, deren Ursache noch nicht bekannt ist, tritt bei Männern und Frauen auf und ist sehr ähnlich der rezessiven Nachtblindheit, welche bei den geschlechtsabhängigen Erkrankungen (§ 57) näher besprochen werden wird, da sie nur bei Männern sich zeigt. Ein anderer Unterschied besteht darin, daß die dominante Form nicht mit andern Augenanomalien verbunden ist, während die rezessive stets von Myopie (Kurzsichtigkeit) begleitet ist. Es handelt sich also offenbar um 2 ganz verschiedene Krankheiten, die nur in einem Hauptsymptom übereinstimmen. Es liegt über die dominante Nachtblindheit ein großartiger Stammbaum von 2116 Personen (1001 Männer, 960 Frauen, die übrigen ohne bekanntes Geschlecht) vor, welcher von Cunier 1838 begonnen und von Truc und Nettleship (1907) vervollständigt wurde. Er stellt die Deszendenz eines Metzgers Nougaret von Vendemian bei Montpellier in Süd-Frankreich dar und umfaßt 10 Generationen, welche von 1637—1907 reichen. Diese einzigartige Stammtafel ist in etwas zusammengedrängter Form abgedruckt bei Bateson (1909, Fig. 31). Einen kleinen Auszug aus derselben gebe ich in Fig. 142, welcher deutlich erkennen läßt, daß es sich um eine direkte Vererbung handelt und daß alle Gesunden nur gesunde Nachkommen haben. Vier weitere Stammtafeln von andern Familien gibt Nettleship, 1909, S. CII. Unter der Annahme, daß die *DR* der Nougaretschen Familie immer Gesunde geheiratet haben, sollte man ebenso viele Kranke wie Gesunde erwarten.

Fig. 142. Stationäre dominante Nachtblindheit der Familie Nougaret. Auszug aus dem großen Stammbaum von Cunier und Nettleship (1907) nach v. Gruber-Rüdin. Die in den Quadraten stehenden Zahlen geben die Anzahl der Personen an, die andern Zahlen sind Personalnummern ohne Bedeutung. § = untersucht, Eheleute mit gleichen Buchstaben.

Das Verhältnis ist aber 135 Kranke : 242 Gesunde, was vermuten läßt, daß die Krankheit bei vielen Personen infolge somatischer Einflüsse nicht zum Ausbruch gekommen ist. Die Familie lebt noch jetzt in einer Anzahl von Mitgliedern weiter; die Leute sind Weinbauer und abgesehen von diesem Leiden gesund und fruchtbar.

6. Dominanter **Nystagmus** (Augenzittern) unterscheidet sich von der gynephoren Form (§ 51 B), dadurch, daß er bei beiden Geschlechtern

Fig. 143. Stammbaum von Nystagmus nach Radloff, 1909.

auftritt und fast immer mit Kopfbewegungen verbunden ist (Nettleship, 1911). Dazu kommen sehr häufig Refraktionsfehler, Schwachsichtigkeit und mangelhafte Pigmentbildung. Aus 5 bei dem eben erwähnten Autor, welcher sich um die Erforschung der Erblichkeit der Augenkrankheiten die größten Verdienste erworben hat, zitierten Stammbäumen geht hervor, daß das Leiden typisch dominant ist, aber nicht selten eine ganze Generation überspringt, z. B. II in dem Radloffschen Stammbaum (Fig. 143) (Über familiären Nystagmus. Diss. Rostock 1909). Dieses Latentbleiben der Krankheit bei mehreren Geschwistern weist auf erbliche Einflüsse hin, also wahrscheinlich auf das Fehlen eines Konditionalfaktors (*C*). Aus den von mir hinzugefügten Buchstaben wird der Leser leicht entnehmen, wie der Stamm-

Fig. 144. Vererbung von dominanter Farbenblindheit nach Nagel.

baum aufzufassen ist. Über die sonstige Bedeutung von *C* läßt sich natürlich a priori nichts aussagen: vielleicht ist er der Erreger des Kopfzuckens, vielleicht auch einer indifferenten Eigenschaft.

7. Ein Fall von familiärer **Farbenblindheit** (Nagel, 1907), welcher besonders auffallend ist, da diese Erkrankung sonst immer dem gynephoren Typus folgt. Ich habe den Stammbaum hier nach Merzbacher gegeben (Fig. 144).

8. Retikuläre und noduläre **Keratitis der Kornea** (Fleckenbildung in der Hornhaut) gehört nach Nettleship (1909, App. VIII) ebenfalls hierher.

§ 50. Rezessive Mißbildungen und Krankheiten.

A. Mißbildungen.

1. **Luxatio coxae congenita,** angeborene Hüftgelenkverrenkung. Wollenberg (1908) beschreibt mehrere Stammbäume, aus denen man die rezessive Natur des Leidens entnehmen kann. Ich lasse hier 2 folgen (Fig. 145, 146):

Fig. 145. Vererbung von Hüftgelenkverrenkung nach Wollenberg. Fall der Margarethe Gardas.

Fig. 146. Vererbung von Hüftgelenkverrenkung nach Narath.

Die Vorfahren der Eltern der Marg. Gardas waren beide erblich belastet mit dem Übel. Die Ehe dieser Frau war also *DR* × *DR*. Dasselbe gilt für die von Narath erwähnte Ehe. In beiden Fällen stimmen die Zahlenverhältnisse genau. Unter der Überschrift »rein familiäres Auftreten von Luxation bei gesunder Aszendenz und gesunden Seitenlinien« (also bei *DR* × *DR*) erwähnt Wollenberg eine größere Anzahl von Familien. Wählt man von diesen diejenigen mit gesunden und kranken Kindern aus, so ergeben sich 21 krank : 26 gesund, statt 1 : 3,

also ein viel zu hoher Prozentsatz von Kranken. Auf das Vorkommen von konsanguinen Ehen wird in Zukunft zu achten sein, da sie bis jetzt nur vereinzelt beobachtet sind.

2. **Ateleiosis, echter Zwergwuchs.** Ich habe oben (§ 49 A, 9) auf den Zwergwuchs durch Achondroplasie hingewiesen, welcher an der Größe des Kopfes und der auffallenden Kürze der Arme und der Beine zu erkennen ist. Im Gegensatz hierzu sind die echten Zwerge (Fig. 122 *b* und *c*) im allgemeinen wohl proportioniert, aber der Schädel behält die kindliche Form (runde stark vorspringende Stirn, platte Nase), während die Haut und der Gesichtsausdruck das Alter wohl erkennen lassen und durch diesen Widerspruch auffallen. Die Epiphysen bleiben dauernd getrennt von den Diaphysen oder verwachsen nur durch schmale Knochenbrücken, das Brustbein besteht immer aus mehreren nicht verwachsenen Stücken, das Milchgebiß erhält sich merkwürdig lange. Die Geschlechtsorgane sind unentwickelt und bei den Männern bleiben die Hoden häufig in der Leibeshöhle (Kryptorchismus) verborgen. Die Stimme ist hoch und das Gesicht ohne Bart. Sterilität wird oft, aber nicht immer beobachtet. Es handelt sich also um ein Stehenbleiben auf kindlicher Organisationsstufe (Infantilismus), um eine Hemmung des Wachstums, welche wahrscheinlich durch den Ausfall eines Erbfaktors hervorgerufen wird. Nur das Gehirn pflegt hierunter nicht zu leiden, denn die Intelligenz ist meist normal. Bei manchen Zwergen, welche früher an den Höfen als Spaßmacher durch ihre Witze die Gesellschaft erheiterten, ist sie sogar sichtlich übernormal gewesen. Der echte Zwergwuchs scheint rezessiv zu sein, aber wie bei Taubstummheit, in seinem Auftreten von Konditionalfaktoren abhängig zu sein, denn die Stammbäume machen einen ganz ähnlichen Eindruck wie bei diesem Leiden, insofern als aus der Ehe zweier Zwerge ganz normale Kinder hervorgehen können. Die Eltern der Zwerge sind meist normal, und häufig sind mehrere Geschwister in derselben Weise abnorm. In der von Schaaffhausen beobachteten Familie Lehnen (Fig. 147) waren 3 normale ungefähr 5 Fuß hohe Geschwister und 6 Zwerge. II, 8 und 9 starben schon mit 6 Jahren, aber man konnte sehen, daß sie im Wachstum zurückgeblieben waren. Der »Coblenzer Zwerg« II, 4 wechselte die Zähne mit 22 Jahren, starb mit 61 Jahren und war 94 cm hoch. II, 5 war ebenso klein, II, 6

war 5 Zoll größer. In dem Woodschen Fall (Fig. 148) war der Zwerg Robert Skinner aus Ripon, Yorkshire, 2′ 1″ hoch und heiratete eine Frau, welche 1 Zoll größer war. Ihre 14 Kinder waren alle normal. In dem vielgenannten Sammelwerk sind 2 Stammbäume angegeben, welche dafür sprechen, daß echter Zwergwuchs auch dominant sein

Fig. 147. Zwergwuchs nach Schaaffhausen aus T. H. I. Fig. 705.

Fig. 148. Zwergwuchs nach Wood aus T. H. I. Fig. 712.

kann. Der eine betrifft eine dänische, von Levy beobachtete Familie (Fig. 149), in der III 1 wohl proportioniert und 44″ hoch war; der zweite nach Gilford (Fig. 150) bezieht sich auf eine englische Familie, in der

Fig. 149. Zwergwuchs nach Levy aus T. H. I. Fig. 708.

Fig. 150. Zwergwuchs nach Gilford aus T. H. I. Fig. 731 b.

I 2 mit 78 Jahren 120 cm, II 1 mit 38 Jahren 129,5 cm, II 2 mit 38 Jahren 132 cm maßen. III 1—4 starben in den ersten Lebensjahren, sollen aber auch sehr klein gewesen sein. III 5 maß mit 12 Jahren 95 cm.

3. **Hypotrichosis**, Haararmut. Wir lernten oben (§ 49 A, 5) eine dominante Form der erblichen Haararmut kennen. Es ist nun interessant, daß eine ganz ähnliche hochgradige Haararmut, welche ebenfalls mit Zahndefekten verbunden ist, rezessiv auftreten kann,

wie der folgende Stammbaum (Fig. 151) nach Löwy und Wechselmann (1911) beweist. Bei den 3 untersuchten Patienten fehlte jede Spur von Schweißdrüsen und daher auch die Fähigkeit zu schwitzen, weshalb hohe Temperaturen schlecht vertragen wurden. Der Unterkiefer war zahnlos, im Oberkiefer fanden sich im Knabenalter nur 2 oder 3 Zähne, später noch weniger. Es scheint als ob die mißgebildeten Individuen jedesmal aus einer *DR* × *DR* Ehe entstanden sind, denn wir finden 23 gesunde : 7 abnorme.

Fig. 151. Stammbaum von rezessiver Haararmut nach Löwy und Wechselmann (1911).

B. Rezessive Krankheiten.

1. Über Retinitis pigmentosa vgl. § 49 B IV 3.

2. Die Auffassung, daß die **hereditäre Taubheit** —, welche zugleich Taubstummheit bedeutet, wenn das Gehörvermögen völlig von Geburt an fehlt, was aber nicht immer der Fall ist — ein rezessives Leiden ist, wie Hammerschlag (1910) vermutet, stützt sich erstens darauf, daß Konsanguinität nachweislich eine Rolle bei der Entstehung des Leidens spielt und zweitens darauf, daß taubstumme Kinder oft normale Eltern haben. In beiden Fällen wird man also an eine Kreuzung *DR* × *DR* denken müssen. Die Angaben über den Prozentsatz von Taubstummheit, welcher aus Verwandtenehen stammt, lauten nun sehr verschieden, weil hereditäre und erworbene Taubstummheit nicht immer streng unterschieden werden, und weil die Häufigkeit von Verwandtschaftsheiraten in verschiedenen Ländern und auch bei verschiedenen Konfessionen sehr wechselt. In Preußen werden durchschnittlich nur 0,5—0,8% konsanguine Ehen geschlossen, während z. B. bei den Juden diese Zahl sehr viel höher ist. Hammerschlag (1904) prüfte 210 Ehen mit 237 Kindern, welche in der österreichischen israelitischen Taubstummenanstalt in Wien verpflegt werden und fand, daß die Konsanguinität der Ehen um so häufiger ist, je mehr taubstumme Kinder in einer Familie geboren werden. Dasselbe geht aus einer Untersuchung von Lemcke (Die Taubstummheit im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin, Leipzig 1892) hervor.

Hammerschlag			Lemcke		
Zahl der taubst. Kinder	Zahl der Ehen	davon konsang. Ehen	Zahl der taubst. Kinder	Zahl der Ehen	davon konsang. Ehen
1	168	24 = 14,3 %	1	385	14 = 3,6%
2	28	8 = 28,57%	2	36	4 = 11,1%
3 und mehr	14	8 = 57,14%	3	30	5 = 16,6%

Sicherlich ist Taubstummheit kein einfaches Rezessiv, denn sonst müßten alle Kinder von taubstummen Eltern ebenfalls taubstumm sein; dies ist aber keineswegs der Fall, sondern nur ungefähr $^1/_4$ der Kinder aus solchen Ehen sind krank. Fay (Marriages of the Deaf in Amerika, 1898) hat 38 solcher Ehen mit 121 Kindern registriert, und unter

O = gesund ● = taub

Fig. 152. Stammbaum von Taubstummheit nach Hammerschlag, (1910).

diesen waren 82 hörende und nur 28 (= 23,14%) taubstumme. Ich zitiere hier einen Stammbaum (Fig. 152) nach Hammerschlag (1910), welcher ebenfalls zeigt, daß 2 taubstumme Eltern zuweilen nur taube (bei *d*), in andern Fällen nur gesunde Kinder haben (bei *c*). Gesunde Eltern haben manchmal (bei *b*) überwiegend gesunde und nur wenige taube Kinder oder beide Sorten sind ungefähr gleich zahlreich (bei *a*).

Dieses scheinbar so regellose Ergebnis läßt sich verstehen, wenn wir annehmen, daß der kranke Zustand (*R*) nur dann äußerlich sichtbar wird, wenn 2 Konditionalfaktoren *C* und *K* vorhanden sind[1]. Wir haben

[1] Fays Arbeit ist neuerdings von Lundberg (1912) genau analysiert worden. Er kommt zu dem Schluß, daß 98% des ganzen Materials (404 Familien mit 2030 Kindern) zu der Annahme passen, daß hereditäre Taubstummheit ein einfaches monohybrides Rezessiv ist: statt 236 berechneten

schon früher gesehen, daß bei der Pflanzenzüchtung derartige Fälle bekannt sind (§ 48, 8), so daß also eine solche Hypothese nichts Ungewöhnliches darstellt; dann würden für obigen Stammbaum folgende Kreuzungen anzunehmen sein (*D* = gesund).

Kreuzung a.

P: gesund × gesund ♂ *RCk* × ♀ *RcKk*

F_1: ungefähr gleich viel Taube und Gesunde *RRCcKk* + *RRCckk*
taub gesund

Kreuzung b. P: gesund × gesund
F_1: etwa 7 gesund : 1 taub

P: ♂ *DRCcK* × ♀ *DRcK*

F_1: *DDCcK* + *DDccK* + 2 *DRCcK* + 2 *DRccK* + *RRCcK* + *RRccK* = 7 ○ : 1 ●
6 gesund 1 taub 1 gesund

Kreuzung c.

P: taub × taub ♂ *RCcKk* × ♀ *RCcKk*

F_1: mehr Kranke als Gesunde 9 *RCK* + 3 *RCk* + 3 *RcK* + 1 *Rck*
9 taub 7 gesund

Bei geringer Kinderzahl kann der Zufall es fügen, daß alle gesund sind.

Kreuzung d.

P: taub × taub ♂ *RRCCKK* × ♀ *RRCCKK*

F_1: alle taub *RRCCKK*

Ich behaupte natürlich nicht, daß diese Erklärung völlig gesichert ist, sondern ich wünsche nur zu zeigen, daß mit Hülfe einer solchen Hypothese sich die Ergebnisse verstehen lassen. Weitere Untersuchungen an zahlreichen Stammbäumen müssen sie auf ihre Richtigkeit hin prüfen. Für das Vorhandensein von 2 Konditionalfaktoren bei der hereditären Taubheit spricht ferner der Umstand, daß dieses Leiden so oft verbunden ist mit andern schweren Störungen des Nervensystems, wie Idiotie, Wahnsinn, Schwachsinn oder Epilepsie, Retinitis pigmentosa, albinotischem Fundus des Auges, Fehlen des Chorioidealpigments

Taubstummen waren 229 beobachtet worden, also eine sehr große Übereinstimmung. Lundberg nimmt an, daß in den Familien, welche nicht mit der Theorie übereinstimmen, keine hereditäre, sondern eine embryonal erworbene Krankheit vorlag. Hier müssen neue Untersuchungen einsetzen.

× BLIND
+ IDIOT
+ LEPROS

● = TAUBSTUMMHEIT ◒ = WAHNSINN ◑ = IDIOT ⊖ = EPILEPTIKER Φ = SCHWACHSINNIG

Fig. 153. Vererbung von Taubstummheit (Fall von Dahl) bei Blutsverwandtschaft. Aus Gruber-Rüdin (1911).

(Hammerschlag, 1910). Man kann sich vorstellen, daß *C* und *K* unter Umständen sich pathologisch verändern und daß dann *C′* Intelligenzdefekte oder Epilepsie, *K′* Wahnsinn zur Folge hat. Der beifolgende Stammbaum (Fig. 153) zeigt diese furchtbare Kombination in erschreckender Deutlichkeit und findet sich bei L. Dahl, Bidrag til Kundskab de Sindssyge i Norge, Kristiania 1859; er ist auch abgedruckt bei v. Gruber-Rüdin (1911) und in T. H. I., I, Fig. 63. In dem letztgenannten Werke finden sich noch eine Reihe von Stammbäumen von Taubstummheit, welche sich nach obigen Gesichtspunkten verstehen lassen. Ich erwähne hier (Fig. 154) z. B. den Fall von Stephenson (T. H. I., Fig. 57).

Würde man bloß diesen Stammbaum kennen, so könnte man Taubstummheit für dominant halten. Er läßt sich aber ebenso gut verstehen unter der früheren Annahme, wobei dann die tauben Ehepaare der dritten Generation etwa der obigen Kreuzung *c* entsprechen würden. In derselben Sammlung sind auch einige Stammtafeln, auf denen 2 gesunde Eltern, welche häufig blutsverwandt sind, lauter taubstumme Kinder haben (z. B. Fig. 183—187). Man muß dann annehmen, daß die Kreuzung *RC* × *RK* vorlag.

+ früh gestorben

Fig. 154. Vererbung von Taubstummheit nach Stephenson aus T. H. I. Fig. 57.

3. Über die Erblichkeit von **Epilepsie** und **Schwachsinn** liegt eine sehr ausführliche Studie von Davenport und Weeks (1911) vor, welche über die Insassen des Epileptikerasyls des Staates New Yersey 175 Stammbäume ausgearbeitet haben. Es geht daraus hervor, daß Epilepsie auf dem Fehlen eines Faktors beruhen muß, denn sie ist rezessiv[1]. Diese Krankheit ist nahe verwandt mit Schwachsinn, denn

[1] Vergl. auch Weeks D. H. The Heredity of Epilepsy analyzed by the Mendelian Method. Proc. Am. Philos. Soc. 51, 1912, S. 178—190.

beide werden oft zusammen angetroffen und sie treten in den Generationen desselben belasteten Stammbaumes häufig abwechselnd auf. Es geht dies aus den folgenden Übersichten hervor. Es wurden beobachtet:

a) 5 Ehen: epileptisch × schwachsinnig
14 Kinder: 8 epileptisch + 6 schwachsinnig

b) 6 Ehen: schwachsinnig × schwachsinnig
21 Kinder: 16 schwachsinnig + 5 epileptisch

c) 1 Ehe: epileptisch × epileptisch
3 epileptisch + 1 schwachsinnig

d) 35 Ehen: schwachsinnig × schwachsinnig
142 Kinder, alle schwachsinnig

Es sind nun 2 Auffassungen möglich; entweder man nimmt nur ein allelomorphes Paar an: *D* = gesund, *R* = krank; ob dann *R* sich als Epilepsie oder als Schwachsinn äußert, würde von somatischen Zuständen abhängen. Oder man nimmt mit jenen beiden amerikanischen Forschern an, daß jede von den beiden Krankheiten beruht »auf der Abwesenheit eines protoplasmatischen Faktors, welcher die vollständige Entwicklung der nervösen Elemente bewirkt.« Nennen wir diese beiden zur Gesundheit nötigen Faktoren *E* und *S*, so würde etwa sein *EESS* = gesund, *eeSS* und *eeSs* = epileptisch, *EEss* und *Eess* = schwachsinnig, *eess* = schwachsinnig oder epileptisch oder beides. *EeSs* könnte ebenfalls, je nach den Reizen der Außenwelt = gesund oder krank sein. Es würde dann sein Kreuzung a: *eeSs* × *Eess*, Kreuzung b: *Eess* × *Eess*, Kreuzung c: *eeSs* × *eeSs*, Kreuzung d: *Eess* oder *EEss* × *EEss*.

Auf die echten Geisteskrankheiten wage ich die Mendelsche Analyse noch nicht auszudehnen, weil der Ausbruch oft erst im späteren Lebensalter erfolgt und äußere auslösende Reize eine große Rolle spielen und diese beiden Umstände sowie die Wandelbarkeit der Symptome eine sichere Beurteilung sehr erschweren. Ich verweise auf den Aufsatz von Strohmayer (1908), welcher die Schwierigkeiten der Erblichkeitsforschung auf psychiatrischem Gebiet hervorhebt: Der von ihm ge-

gebene Stammbaum (Fig. 87) läßt sich übrigens gut verstehen, wenn man die krankhaften Individuen als *R* ansieht[1]; vgl. auch Roemer (1912).

4. Zwei Stammbäume von hereditärer Friedreichscher Ataxie verdanken wir Frey (1912), aus denen sich vorläufig entnehmen läßt, daß dieses Nervenleiden rezessiv ist. Aus Ehen, welche wahrscheinlich *DR* × *DR* waren, stammten 36 Personen ohne und 11 mit Ataxie. Das Krankheitsbild war aber keineswegs einheitlich, indem sowohl die Ataxie in sehr verschiedenen Formen auftrat, als auch andere Nervenleiden und degenerative Symptome in diesem Stammbaum von 6 Familien sich zeigten. Er bedarf daher noch näherer Durcharbeitung. Konsanguinität war häufig unter den Ehen. Vgl. § 48, III 2.

5. **Xeroderma pigmentosum** (schwarze Pigmentflecke der Haut, welche leicht zu Geschwülsten werden). Bei diesen Leiden wird in etwa 10% der Fälle Konsanguinität beobachtet, was den Verdacht erwecken muß, daß die Krankheit rezessiv ist. Ich gebe hier einen Stammbaum (Fig. 155) der Familie Fink nach Klein (1906, Diss. Straßburg), in der die beiden blutsverwandten Eltern unter 11 Kindern 4 kranke und 7 gesunde hatten. Einen wirklichen Beweis, daß es sich um ein erbliches Leiden handelt, liefert dieser Stammbaum natürlich nicht.

Fig. 155. Vererbung von Xeroderma pigmentosum nach Klein.

---

[1] Die ausführliche Abhandlung von Rosanoff, A. J. and Orr, F. J. A study of heredity of insanity in the light of the Mendelian theory. Bull. 5 Eugenics Rec. Off. Cold Spring Harbor 1911 (auch Am. J. Insanity 68, 1911) kam mir zu spät zu Gesicht, um noch berücksichtigt zu werden. Die Verfasser kommen ebenfalls zu dem Schluß, daß die Veranlagung zu Geisteskrankheiten und allgemein zu neuropathischer Konstitution rezessiv ist. Es sollen aber verschiedene Grade der Rezession existieren. Heilbare Psychosen sollen rezessiv zum gesunden Zustand sein, aber dominant über Epilepsie und andere Störungen. Hiermit ist offenbar das Prinzip der Epi- und Hypostase gemeint.

§ 51. Geschlechtsabhängige Vererbung von Krankheiten.

Eine geschlechtsabhängige Vererbung von Krankheiten kommt beim Menschen einmal darin zum Ausdruck, daß gewisse Krankheiten, welche sich nicht auf primäre oder sekundäre Geschlechtsmerkmale beziehen, überwiegend in einem Geschlecht auftreten, z. B. Zuckerkrankheit, Alkaptonurie und Zystinurie bei Männern. Hierauf gehe ich nicht näher ein, weil sich zurzeit nicht angeben läßt, worauf diese Disposition beruht. Ferner zeigt sich eine Geschlechtsabhängigkeit darin, daß ein bestimmtes Leiden immer oder fast immer nur das eine Geschlecht befällt. Soweit ich die Tatsachen übersehe, können wir 2 Kategorien unterscheiden, je nachdem der kranke Zustand rezessiv oder dominant ist. Das Auffallende ist, daß dieselbe Krankheit, d. h. dieselben Symptomenkomplexe zu der einen oder zu der andern Gruppe gehören können. Dazu kommt, daß für die erste Kategorie nur 2 Stammbäume gefunden wurden, von denen einer sogar sehr unsicher ist, so daß man also mit Recht zweifeln kann, ob sie sich auf die Dauer aufrecht erhalten läßt.

A. Rezessive geschlechtsabhängige Krankheiten.

Ich kenne nur 2 Stammbäume, einen von Farbenblindheit nach Cunier und einen von Hämophilie nach Grandidier, welche hierher gehören, und in beiden Fällen erkrankten nur Frauen; es handelt sich um höchst seltene Ausnahmeerscheinungen, weil diese beiden Krankheiten für gewöhnlich der nächsten Gruppe zuzurechnen sind. Ich zitiere diese 2 Stammbäume nach Merzbacher (1909, Fig. 156, 157).

Beide Fälle zeigen eine typische Übereinstimmung: es wird immer nur das eine Geschlecht und zwar das weibliche befallen, und von diesem sind sämtliche Individuen krank und vererben die Krankheit direkt von Generation zu Generation. Man sollte dann also zunächst meinen, die Krankheit müsse dominant sein. Jedoch zeigt eine nähere Analyse, daß sich die Verhältnisse nur verstehen lassen unter der entgegengesetzten Annahme (D = gesund, R = krank). Ferner muß dieselbe Annahme gemacht werden, welche wir schon früher bei geschlechtsabhängigen Merkmalen von Tieren kennen lernten (vgl. § 39), daß nämlich ein Geschlechtsfaktor W (= Weiblichkeit, m = Männlich-

keit; $W \overset{d}{>} m$) epistatisch ist über D, also die Wirkung von D aufzuheben vermag. Bei den in § 39 besprochenen Fällen brauchten wir diese hemmende Wirkung nur für ein D anzunehmen. Das Besondere der jetzigen Fälle besteht darin, daß die vom Geschlechtsfaktor ausgehende Hemmung so stark ist, daß auch $2\,D$ in ihrer Wirkung aufgehoben werden.

Bei dem Beispiel der Farbenblindheit ist W ep$\rangle$ D, ♀ = Wm, ♂ = mm, daher ist $WmDR$ = äußerlich WR = kranke Frau. Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie ist der rezessive Zustand = Grundfaktor = R, der heterozygote Zustand = $R + D$, und der dominant

Fig. 156. Vererbung von Farbenblindheit nach Cunier aus Merzbacher (1909).

Fig. 157. Vererbung von Hämophilie (?) nach Grandidier aus Merzbacher (1909).

homozygote Zustand = $R + 2\,D$ (geschrieben = DD). Werden also bei $WmDD$ die $2\,D$ durch W aufgehoben, so gelangt der Grundfaktor R allein zur Wirkung, d. h. $WmDD$ ist ebenfalls krank. Die kurze Erklärung jenes Falls von Farbenblindheit würde also lauten:

$WmDR$ (kranke Frau) × $mmDD$ (gesunder Mann)
Gameten: WD, WR, mD, mR — mD
= $WmDD + WmDR$ (beide krank, weil DD oder D durch W aufgehoben werden, was das Hervortreten des stets vorhandenen Grundfaktors R zur Folge hat)
$+ mmDD + mmDR$ (beide gesund durch D)

Ebenso verhält sich der kleine Stammbaum über Hämophilie, obwohl er wegen seiner Unvollständigkeit keine sichere Beurteilung gestattet; es ist sogar wahrscheinlich, daß es sich hier garnicht um Hämophilie,

sondern um irgendwelche andern Blutungen handelt. Bulloch und Fildes geben in ihren gründlichen Untersuchungen an, daß manche Gynäkologen die Neigungen der weiblichen Sexualorgane zu Blutungen mit Unrecht als Hämophilie bezeichnet haben, und sie kommen auf Grund des Studiums von über 900 Arbeiten zu dem Schluß, »daß kein Fall, welcher bis jetzt von einer Frau beschrieben worden ist, mehr als eine oberflächliche Ähnlichkeit hat mit der Erkrankung, welche beim Mann gefunden wird«.

B. Dominante geschlechtsabhängige Krankheiten.

1. Übersicht der Krankheiten. Hierher gehören gewisse Formen der Muskelatrophie, die Hemeralopie (Nachtblindheit), die Hämophilie (Bluterkrankheit) und die Farbenblindheit (Daltonismus) mit Ausnahme der sub A erwähnten Form, der erbliche Nystagmus (Augenzittern ohne Kopfbewegung) und die Neuritis optica (Sehnervenatrophie, Lebersche Krankheit). Allen diesen Leiden ist gemeinsam, daß sie fast nur bei Männern auftreten, aber nicht von dem kranken Vater, sondern von der gesunden Mutter geerbt werden. Die Mutter ist also die Überträgerin, der »Conductor« der Krankheit, und deshalb habe ich (1911) diesen Übertragungsmodus als »gynephore Vererbung« zusammengefaßt, um eine kurze Bezeichnung zu haben. Ich schicke für den nicht medizinisch gebildeten Leser einige Vorbemerkungen über die Natur der Leiden voraus.

Die Muskelatrophie ist die sogenannte pseudohypertrophische, auch wohl Gowerssche[1] oder Herringhamsche Krankheit. Sie beginnt meist in der Kindheit bis zum 7. Jahre, indem die Muskelfasern anfangen zu schwinden, wobei viele Muskeln äußerlich größer werden durch Wuchern des Bindegewebes und Fetteinlagerungen. Der Gang wird schwankend und später unmöglich, und indem der Muskelschwund immer weiter um sich greift, wird der Körper schließlich völlig unbeweglich, so daß der Tod eine wahre Erlösung bedeutet. Einen ähnlichen Fall verbunden mit Augenzittern beschreibt Merzbacher (1909). Die

[1] Gowers, W., Pseudohypertrophic muscular paralysis. London 1879. Herringham, W. P., Muscular atrophy of the peroneal type affecting many members of a family. Brain 1888, 1889.

Hemeralopie verdankt ihre Bezeichnung dem Umstand, daß die Patienten nur am ἡμέρα (Tag) gut sehen können, aber bei Dämmerlicht oder an einem dunklen Ort (Keller) alles wie im Nebel sehen, so daß sie sich nicht zurecht zu finden vermögen und häufig geführt werden müssen. Kurzsichtigkeit ist in der Regel schon seit der Kindheit damit verbunden. Bei Blutern[1] ist die Fähigkeit des Blutes, an der Luft zu gerinnen, stark herabgesetzt, so daß selbst kleine Wunden langsam fließen und einen bedeutenden Kräfteverlust, nicht selten sogar Tod durch Verbluten nach sich ziehen. Dazu kommt leicht Blutaustritt an den Gelenken, namentlich im Knie und an andern Körperstellen. Berühmt sind die »Bluter von Tenna«, einem kleinen Orte Graubündens, in dem durch Inzucht die Krankheit einen großen Teil der Männer ergriffen hatte. Aus Tenna soll auch, wie ich der Arbeit von Merzbacher entnehme, die Bezeichnung »Conductor« der Krankheit stammen. Sehr genau studiert ist die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg, welche seit 1827 ärztlich beobachtet wurde und von der Lossen (1905) einen vortrefflichen Stammbaum entworfen hat, welcher 5 Generationen mit 207 Personen umfaßt, darunter 111 Männer, von denen wieder 37 (= 33%) mit der Krankheit behaftet waren, während sämtliche Frauen frei blieben. Der erste, welcher über dieses charakteristische Leiden in der wissenschaftlichen Literatur berichtete, war ein amerikanischer Arzt in Philadelphia, Dr. John C. Otto, der 1803 einen »account of an haemorrhagic disposition existing in certain families« in the Medical Repository (New York) Vol. VI veröffentlichte. Schon dieser erste Untersucher erkannte die eigentümliche Gesetzmäßigkeit dieser Übertragung: »males only are affected and all are not liable to it. Though females are free they are capable of transmitting it to their children«. 1820 wurden die damals bekannten Erfahrungen über diese Krankheit zusammengefaßt von C. F. Nasse (Von einer erblichen Neigung zu tödlichen Blutungen. Arch. f. med. Erfahrung, Berlin 1820, S. 185), weshalb jener Übertragungsmodus auch wohl das »Nassesche Gesetz« genannt wird.

---

[1] Vgl. die Arbeit: Bulloch, W. and Fildes, P., Haemophilia, in T. H. I. V, VI, London, Dulau, 1911, welche ein Literaturverzeichnis mit 911 Nummern und 235 Stammbäume enthält.

I. Muskelatrophie nach Herringham.

P: F_1: F_2: F_3: F_4:

II. Hämophilie der Familie Appleton nach Hay.

III. Hämophilie der Familie im Wald nach Stahel.

Fig. 158. Stammbäume über Muskelatrophie und Hämophilie aus Merzbacher, (1909).

Die Farbenblindheit ist ein verhältnismäßig harmloses Leiden, das meist zufällig entdeckt wird, zumal die meisten Patienten nur für einen Teil der Farben unempfindlich sind, in der Regel nur für rot und grün, viel seltener für gelb und blau. Beim Nystagmus zittern die Augen rasch hin und her, horizontal oder bei andern Kranken vertikal, seltener in drehender Bewegung. Die uns hier interessierende fast nur bei Männern auftretende Form ist sehr häufig bei Albinos mit roten Augen, blauer oder grauer Iris und weißen oder sehr hellen Haaren (vgl. § 47, 5) und immer verbunden mit Schwachsichtigkeit (Amblyopie) ohne erkennbaren Fehler im Bau des Auges. Wie Nettleship (1911) hervorgehoben hat, ist der gynephore Nystagmus fast nie verbunden

mit Kopfbewegung, während eine andere Form desselben Leidens (S. 367) welche bei Männern und Frauen auftritt, immer dieses Symptom aufweist. Die Neuritis optica beginnt meistens erst mit ungefähr 20 Jahren und führt zuweilen zu völliger Erblindung, während in andern Fällen Besserung oder Heilung erfolgt. Nettleship hat unter 31 Stammbäumen 14 mit Verfrühung des Leidens in den aufeinander folgenden Generationen beobachtet, wenngleich nicht in so ausgesprochener Weise wie beim Glaukom und senilen Star.

2. Übertragungsweise bei gynephorer Vererbung. Merzbacher (1909) hat 19 Stammbäume der obigen Krankheiten zusammengestellt, aus denen ich hier 3 wiedergebe (Fig. 158). Charakteristisch für dieselben ist: 1. Es werden mit verschwindenden Ausnahmen nur Männer befallen. 2. Wenn solche kranke Männer exogam heiraten, also gesunde, nichtverwandte Frauen ehelichen, so sind sämtliche Kinder gesund. 3. Wenn die gesunden Töchter aus einer solchen Ehe einen gesunden Mann aus einer nicht belasteten Familie heiraten, so tritt die Krankheit wieder bei der Hälfte der Söhne hervor. Das Paradoxe ist also, daß kranke Väter gesunde Kinder haben, während gesunde Mütter kranke Söhne bekommen. Zum besseren Verständnis gebe ich hier noch das folgende Schema, indem die Frauen mit latenter Krankheitsanlage mit *♀* bezeichnet sind.

A.

P	**♂** × ♀
F_1	♂ ♀ *♀* × ♂
F_2	♀ × **♂** ♂ ♀ *♀* × ♀
F_3	♂ ♀ *♀*　　**♂** ♂ ♀ *♀*

Man ersieht aus dem Schema deutlich, daß die Krankheit eine Generation überspringt, wenn nur gesunde Menschen in den belasteten Stamm eintreten, was meist der Fall sein wird. In solchen Fällen (Fig. 158, zweimal bei *a*), in welchen ein kranker Vater einen kranken Sohn hat, lag meist Verwandtenehe (Heirat der Cousine mit latenter Anlage) vor, und in solchen Familien treten auch vereinzelt kranke Frauen auf nach dem Schema B:

B.

♂ × *♀*

♀ *♀* *♀* ♀ **♂** **♂** ♂

Kranke Frauen können aber natürlich auch ohne Inzucht entstehen, wenn zufällig ein kranker Mann und eine Frau mit latenter Krankheitsanlage die Ehe schließen. Wenn eine kranke Frau einen gesunden Mann heiratet, so sind alle Söhne krank und vermutlich enthalten alle Töchter die Krankheitsanlage (*C*):

C. ♀ × ♂

♀ ♀ ♀ .... + ♂ ♂ ♂ ....

Bateson fand unter den Stammbäumen von Farbenblindheit 5 solche Verbindungen mit 12 Söhnen, welche sämtlich krank waren (bei Nettleship, 1909, Fig. 57, 58, Nystagmus, finde ich viermal ♀ × ♂ und in F_1 kranke und gesunde Kinder beiderlei Geschlechts. Hier waren also die kranken Frauen wohl heterozygotisch). Die Angaben über den Prozentsatz kranker Frauen gehen begreiflicherweise weit auseinander, und da in der Regel nichts darüber bekannt ist, ob die einheiratenden Frauen den Krankheitskeim enthalten oder nicht, haben diese Zahlen wenig Wert. In großen Stammbäumen fehlen die kranken Frauen oft ganz, während sie in andern sich häufen. So kamen bei Merzbachers Fall von Muskelatrophie 2 ♀ : 10 ♂, während der Herringhamsche Stammbaum (Fig. 158, I) auf 19 ♂ keine kranke Frau aufweist. Aus Fischers Stammbaum über Hämophilie (12 ♂ : 1 ♀) würde man auf 8% kranke Frauen schließen, was mit den Angaben über Farbenblindheit und Nystagmus übereinstimmen würde. Rechnet man aber die Stammbäume von Hay, Lossen und Stahel hinzu, so kommen 86 Bluter auf 1 Bluterin, also etwa 1%. Bulloch und Fildes kommen sogar auf Grund ihrer sehr umfangreichen Studien zu dem Ergebnis, daß in den wirklich genau untersuchten Bluterfamilien kein einziger sicherer Fall einer Bluterin vorkommt. Es ist aber beachtenswert, daß bei Neuritis optica die Zahl der kranken Frauen ungewöhnlich groß ist (nach Hormuth 12%, nach Klopfer 13%, nach Nettleship etwa 16%). Einige von Nettleships Stammbäumen (1909, Fig. 49, 52) zwingen zu der Annahme, daß bei dieser Krankheit die heterozygoten Frauen, welche sonst ♀ sind, krank sind. Vergleicht man den hier in Fig. 159 wiedergegebenen Stammbaum mit Schema A, so sieht man, daß III, 4 ♀ sein müßte, was bei der Schwester III, 5 der

Fall ist, dasselbe gilt für IV, 4, 7, 9, 12. Eine Erklärung hierfür werde ich weiter unten geben. Bateson hat darauf aufmerksam gemacht, daß aus ♂ × ♀̇ immer viel mehr **♂** als ♂ hervorgehen, obwohl sie nach dem Schema A zu gleichen Zahlen auftreten müssen. Die Tatsache ist richtig, denn wenn man die bei Merzbacher zusammengestellten Personen, soweit sie hierher gehören, addiert, so erhält man 151 **♂** : 78 ♂, also fast doppelt so viel kranke als gesunde. Trotzdem halte ich jenes Schema für richtig, denn die Stammbäume zerfallen in 2 Kategorien, in solche mit annähernd 1 **♂** : 1 ♂ (z. B. der große Lossensche 36 **♂** : 28 ♂, der Merzbachersche für Muskelatrophie 10 **♂** : 12 ♂), und in solche, wo nur oder fast nur kranke auftreten (Stahel, Hämophilie 22 **♂** : — ♂; Hay, Hämophilie 12 **♂** : 1 ♂). In den Familien der letzteren Kategorie muß also noch ein besonderer Umstand mitwirken, vermutlich eine selektive Befruchtung, welche das Auftreten gesunder Söhne verhindert. Eine krankhafte Anlage kann ja daneben auch günstige Eigenschaften bedingen, wie z. B. die Bluter sich oft durch große Fruchtbarkeit auszeichnen.

Fig. 159. Vererbung von Neuritis optica nach Nettleship, (1909).

3. Erklärung der gynephoren Vererbung. Bateson (1909), Punnett (1908, 1910), Wilson (1911, S. 266), Doncaster (1911, S. 377) und einige andere Forscher haben versucht, diesen eigentümlichen Vererbungsmodus zu erklären, aber ich kann diese Versuche nicht als gelungen ansehen, weil sie alle nicht berücksichtigen, daß aus **♂** × ♀ in F_1 2 Sorten von Frauen hervorgehen, solche, welche völlig gesund sind (= ♀) und solche, welche die Krankheitsanlage latent enthalten (= ♀̇). Alle diese Autoren nehmen an, daß die F_1-Frauen stets ♀̇ sind. Aus einer ganzen Anzahl von Stammbäumen geht aber mit Sicherheit hervor, daß F_1-Frauen völlig gesunde Kinder haben können und zwar in so großer Anzahl, daß an der völligen Gesundheit der Frauen nicht zu

zweifeln ist. Ich reproduziere hier z. B. einen Ausschnitt aus dem Fischerschen Hämophilie-Stammbaum,

P ♂ × ♀
F_1 ♀
F_2 ♀ ♂ ♀ ♀
F_3 ♂ ♂ ♂ ♀ ♀

welcher in F_2 4 und in F_3 5 gesunde Nachkommen zeigt [ebenso sind bei Lossen an einer entsprechenden Stelle des Stammbaums in F_2 3 ♂ verzeichnet; bei Nettleship (1909, Fig. 55, Nystagmus) 3 F_1-Schwestern, welche zusammen 4 ♂ + 12 ♀ haben; ebenda Fig. 44, 56 ähnliche Beispiele].

Für die Beurteilung der Ursachen der gynephoren Vererbung ist dann noch folgender Umstand wichtig. In Schema A, F_1 habe ich doppelt so viel Schwestern als Brüder eingezeichnet, weil man aus den Stammbäumen entnehmen kann, daß häufig ein sehr großer Überschuß an Schwestern vorhanden ist. In einer früheren Arbeit (Plate, 1911) fand ich bei Addierung von 12 Stammbäumen 48 ♂ : 72 ♀ aus den Ehen von ♂ × ♀. Man kann aber hiergegen einwenden, daß 12 Stammbäume ein zu geringes Material zur Beurteilung dieser Frage sind. Ich habe daher meine Studien nach dieser Richtung fortgesetzt und finde, daß das Resultat sehr verschieden ausfällt. In der großen Arbeit von Bulloch und Fildes über Hämophilie finde ich in den von den Verfassern selbst als zuverlässig angesehenen Stammbäumen aus den Ehen ♂ × ♀ im ganzen 81 ♂ : 76 ♀, also nicht das erwartete Resultat, sondern ungefähr Gleichheit der Geschlechter. Ebenso finde ich bei 14 Stammbäumen von Neuritis optica im ganzen 43 ♂ : 38 ♀. Werden hingegen die mir bekannten Stammbäume von Muskelatrophie, Hemeralopie und Nystagmus zusammengezählt, so ergeben sich 37 ♂ : 63 ♀, also ein sehr großer Überschuß von Schwestern. Da die Ergebnisse sich also widersprechen, so muß weiteres Material gesammelt werden.

Punnett meint, die gynephore Vererbung verlaufe in der Hauptsache wie das § 39 geschilderte Beispiel der Kreuzung von gehörnten und ungehörnten Schafen. Aber es besteht hier doch ein fundamentaler Unterschied, denn die männlichen Bluter in F_1 sind völlig gesund und

keine Heterozygoten, während die F_1-Schafböcke zwar nicht wie Heterozygoten aussehen, aber doch solche sind, wie die F_2-Generation beweist. Am interessantesten ist der Versuch von Wilson, die gynephore Vererbung auf den Drosophilatypus (§ 41, Fig. 72) zurückzuführen und die krankhafte Anlage in das X-Chromosom hineinzulegen, wie dies aus Fig. 160 hervorgeht, in der jene Anlage mit * angedeutet ist. Abgesehen von den obigen Einwänden spricht auch gegen diese Erklärung, daß

Fig. 160. Erklärung der Hämophilie (gynephoren Vererbung) nach Wilson, (1911) etwas verändert. n Autochromosomen, x Geschlechtschromosom, in welchem die Krankheitsanlage * sitzt. W Faktor für Weiblichkeit.

nach den neuesten Untersuchungen von Gutherz beim Menschen nicht zwei Sorten Spermien vorkommen, sondern nur eine, der Mensch demnach zum Abraxastypus gehört.

Meine eigene Erklärung geht von letzterer Annahme aus, wobei ich folgende Symbole brauche:

W (Faktor für Weiblichkeit) d) m (Männlichkeit). K (kranker Zustand) d) g (gesunder Zustand)

W cp) 1 K, enthalten die Frauen nur 1 K, d. h. sind sie heterozygot, so sind sie äußerlich gesund

W ist nicht epistatisch über 2 K, d. h. die homozygoten Frauen sind krank

Es ist dann:

gesunder Mann (♂) = $mmgg$
gesunde Frau (♀) = $Wmgg$

kranker Mann (♂) = $mmKg$ (heterozygot), ev. auch $mmKK$
latent kranke Frau (♀) = $WmKg$ = äußerlich gesund
kranke Frau (♀) = $WmKK$

Gameten von ♂ = $mK + mg$, von ♀ = $WK + Wg + mK + mg$, von ♀ = $WK + mK$

Diese Annahmen haben nichts Ungewöhnliches an sich. Um aber die hier vorliegenden eigenartigen Verhältnisse verständlich zu machen, ist eine besondere Hypothese nötig: Ein Samenfaden mit *K* hat nicht die Fähigkeit, ein gesundes, männlich veranlagtes Ei zu voller Entwicklung anzuregen, wohl aber ein weiblich veranlagtes Ei. Aus: Samen *mK* × Ei *mg* geht nie ein reifer Embryo hervor, wobei ich unentschieden lasse, ob eine Befruchtung überhaupt unterbleibt oder ob der Embryo auf sehr frühem Stadium abstirbt (vgl. ähnliche Fälle § 32, 7). Wahrscheinlicher ist das letztere, weil solche Samen mit gesunden weiblich veranlagten Eiern (*Wg*) eine normale Entwicklung hervorrufen. Also:

Samen	Ei	
mK ×	mg	geht zugrunde = —
mK ×	Wg	entwickelt sich normal = $WmKg$

Dieser Gegensatz läßt sich hypothetisch so erklären, daß das epistatische *W* die schädigende Wirkung von *K* aufhebt, während die rezessiven *m* und *g* hierzu nicht fähig sind. Es muß hierbei aber noch ein anderer Umstand mitspielen, denn ein männlich oder weiblich veranlagtes Ei mit dem Krankheitsfaktor wird durch eine gesunde Samenzelle befruchtet und zu normaler Entwicklung angeregt.

Ei *mK* oder *WK* × Samen *mg* entwickelt sich zu *mmKg* (kranker Mann) oder *WmKg* (latent kranke Frau). Ich schließe hieraus, daß die Eizelle durch den Besitz von *K* nicht benachteiligt wird, vielleicht infolge ihres Protoplasmareichtums, während eine Samenzelle *mK* in ihrer Struktur und Leistungsfähigkeit geschädigt ist, eine Schädigung, die nur durch die Gegenwirkung von *W* wieder aufgehoben werden kann.

Machen wir nun diese Hypothese, so verlaufen die Kreuzungen in der folgenden Weise (vgl. A, B, C auf S. 383, 384):

A. 1. ♂, kranker Mann × gesunde Frau, ♀

	$mmKg$		$Wmgg$		♀		♀		♂	
Samen:	mK	Eier:	Wg	=	$WmKg$	+	$Wmgg$	+	$mmgg$ +	$(mmKg)$
	mg		mg		scheinbar gesunde Frau		wirklich gesunde Frau		gesunder Mann	stirbt

Wir verstehen so, warum aus einer solchen Ehe nur gesunde Kinder hervorgehen (vgl. die 23 Nachkommen der 5 ersten ♂ in Fig. 158 I, F_1, welche sämtlich äußerlich gesund sind).

2. Die Hälfte der Mädchen aus einer solchen Ehe besitzt latent den Krankheitsfaktor in ihrem Keimplasma, ist also nur scheinbar gesund. Die Heirat derselben mit einem gesunden Manne muß so verlaufen:

♀, *WmKg* × *mmgg*, ♂

Eier:		Samen:		♀		♀		♂		♂
	WK									
	Wg	*mg*	=	*WmKg*	+	*Wmgg*	+	*mmKg*	+	*mmgg*
	mK			scheinbar gesund		wirklich gesund		krank		gesund
	mg									

So erklärt es sich, daß die kranken Söhne regelmäßig von anscheinend gesunden Eltern abstammen.

B. Verbindet sich aber ein kranker Mann mit einer latent kranken Frau, so haben wir:

♂, *mmKg* × *WmKg*, ♀

Samen: *mK*, *mg* Eier: *WK*, *Wg*, *mK*, *mg* = 1 *WmKK* + 2 *WmKg* + 1 *Wmgg* + 1 *mmKK* + 1 *mmKg* + 1 *mmgg* + (1 *mmKg*)

Siehe oben B. — stirbt

♂ × ♀: ♀ ♀ ♀ ♀ ♂ ♂ ♂

d. h. aus dieser Ehe gehen hervor: eine kranke Tochter auf drei gesunde Töchter und je zwei kranke Söhne auf einen gesunden. Allein in diesem Falle geht also die Erkrankung direkt vom Vater auf den Sohn über, und es ist klar, daß diese Möglichkeit bei konsanguinen Ehen besonders häufig sein wird, und wahrscheinlich finden auch die seltenen Erkrankungen bei Frauen hierdurch ihre Erklärung. Es sind das die *WmKK*, welche die doppelte Krankheitsanlage besitzen.

C. Solche kranke Frauen werden mit gesunden Männern gesunde Töchter und nur kranke Söhne haben:

WmKK × *mmgg* = *WmKg* (♀) + *mmKg* (♂).

Diese Hypothese erklärt im Gegensatz zu den oben erwähnten Ansichten das Zahlenverhältnis von 1 ♂ : 1 ♀ : 1 ♀ in F_1 (Schema A), die völlige Gesundheit dieser Männer und den Umstand, daß die eine Hälfte der Töchter gesund ist, während die andere die Krankheit weiter trägt. Sie steht auch mit allen übrigen Beobachtungen in Übereinstimmung und gestattet uns endlich ungezwungen die besonderen Ver-

hältnisse bei der Neuritis optica zu verstehen. Die eine Besonderheit dieser Krankheit besteht, wie schon erwähnt darin, daß in F_1 Knaben und Mädchen zu ungefähr gleichen Zahlen auftreten. Wir werden annehmen dürfen, daß in manchen Fällen K schwächer wirkt $(= K^-)$, so daß ein Teil der mmK^-g in F_1 nicht abstirbt und die Zahl der Knaben erhöht. Einen derartigen beschränkt wirkenden Hemmungsfaktor haben wir schon § 39, 2 bei anderer Gelegenheit kennen gelernt. Für diese Hypothese einer Minusausgabe des Krankheitsfaktors spricht auch der Umstand, daß nach Nettleship in gewissen Familien die Krankheit immer später ausbricht, nach dem 30. Lebensjahr, so daß die Betreffenden also zuerst als gesund angesprochen werden. In andern Stämmen hingegen bricht das Leiden meist früh, vor dem 14. Jahr aus, und diesen dürfen wir daher eine Plusausgabe (K^+) zuschreiben. In derselben Verwandtschaft ist der Beginn der Krankheit fast immer derselbe (vgl. oben), was sich leicht daraus erklärt, daß bei der Seltenheit des Leidens eine Vermischung von K^- und K^+ nur ausnahmsweise eintreten wird. Die K^+-Familien zeigen nun die Eigentümlichkeit, daß besonders viele Frauen krank sind; es reicht also bei ihnen die epistatische Wirkung von W nicht immer aus, und in einigen WmK^+g kommt das Leiden zum Ausbruch: sie werden **♀** statt ♀ (vgl. den oben gegebenen Stammbaum). Immerhin ist dies eine vereinzelte Erscheinung, denn Nettleship betont ausdrücklich, daß die Eltern der kranken Frauen meist beide normal sind: ♀ × ♂ → **♂** ♂ ♀ **♀** (statt ♀). Es leuchtet auch ein, daß solche kranke Frauen das Übel auf Söhne und Töchter übertragen müssen, wobei aber »unter den Söhnen einige frei bleiben«:

♀ $WmK^+g \times mmgg$ ♂ = **♀** (statt ♀) + ♀ + **♂** + ♂

Es wurden beobachtet von Nettleship unter 64 Kindern 33 Kranke: 21 **♂** + 12 **♀** (statt 16 : 16).

Wir verstehen auch, daß Nettleship 38mal konstatierte:

♀ × ♂

215 Kinder, darunter 64 **♂** + 1 **♀**

also das gewöhnliche Verhalten der Gynephorie, denn bei den Frauen ist es gleichgültig für die Kreuzung mit ♂, ob sie K^- oder K^+ enthalten, weil der Krankheitsfaktor die Eier nicht benachteiligt (s. oben). Als

Beispiel einer K^+ Familie lasse ich hier noch einen Stammbaum (Fig. 161) mit vielen ♀ folgen und füge das Lebensjahr hinzu, in dem die Krankheit ausbrach. Auffallend sind die 2 ♀, in denen (durch *W* oder somatische Einflüsse?) K^+ unterdrückt wurde. Solche K^+ scheinen auch bei Nystagmus vorzukommen, wenigstens finden sich zuweilen ♀, wo man ♀ erwarten sollte (Nettleship, 1909, Fig. 57, 58; 1911, Fig. 49).

Nach diesen Erörterungen über die gynephore Vererbung sei noch die Frage aufgeworfen, ob es auch eine androphore Vererbung gibt; bis jetzt sind Krankheiten, welche fast ausschließlich bei Frauen vorkommen, aber nur durch Männer übertragen werden, nicht bekannt, was sich nach der Presence-Absence-Theorie so erklärt, daß nur der Faktor

Fig. 161. Stammbaum von Neuritis optica nach Nettleship, 1909, Fig. 49. Die Zahlen bezeichnen das Jahr, in dem die Krankheit ausbrach.

für Weiblichkeit einen epistatischen Einfluß auf *K* ausüben kann, denn ein solcher Einfluß geht immer von einem vorhandenen Gen aus; der rezessive männliche Zustand ohne Faktor kann also nicht epistatisch wirken. Mir ist nur ein Ausnahmefall bekannt, der oben (S. 379) erwähnte Fall von Hämophilie nach Grandidier, bei dem wir zu der Annahme gezwungen sind, daß ein rezessiver Grundfaktor epistatisch wirken kann. Vielleicht aber läßt sich dieser Ausnahmefall später noch anders deuten. Da manche andere Krankheiten, welche wahrscheinlich auf einem Hemmungsfaktor beruhen wie Diabetes mellitus, Alkaptonurie, Zystinurie, bei Männern sehr viel häufiger sind als bei Frauen, so kann man annehmen, daß auch bei ihnen *W* epistatisch ist über diesen Hemmungsfaktor, aber nur in unvollkommener Weise.

§ 52. Vererbungslehre und Eugenetik.

Aus dem vorstehenden Abschnitt geht mit aller Deutlichkeit hervor, daß sehr viele Krankheiten und Mißbildungen des Menschen denselben Gesetzen folgen, wie sie für die erblichen Merkmale der Tiere und Pflanzen gültig sind. Wo sich diese Gesetzmäßigkeit für menschliche Leiden noch nicht hat feststellen lassen, liegt dies teils daran, daß das erbliche Leiden oft nur schwer von ähnlichen erworbenen unterschieden werden kann, teils daran, daß günstige somatische Einflüsse viele krankhafte Anlagen nicht zur Entfaltung kommen lassen und daher ein Individuum trotz seiner erblichen Belastung gesund bleibt. Daraus ergeben sich 2 Perspektiven für die Eugenetik, worunter ich die Lehre von der planmäßigen Verbesserung der menschlichen Erbanlagen oder kürzer ausgedrückt, planmäßige Rassenverbesserung verstehe. Sie muß erstens feststellen, durch welche äußere oder innere (Korrelation der Faktoren) Einflüsse krankhafte Anlagen unterdrückt werden können oder auch umgekehrt zu von Generation zu Generation früherer Entfaltung gebracht werden, wie dies z. B. bei Star, Glaukom, Neuritis optica, Diabetes mellitus, hereditärer Ataxie vielfach beobachtet worden ist, und zweitens ermitteln, wie die Übertragung solcher schädlicher Variationen auf die nächste Generation verhindert werden kann. Die Erfüllung der ersten Forderung ist Aufgabe der Kliniker und soll hier nicht weiter erörtert werden; für die zweite aber lassen sich aus den Vererbungsregeln selbst weitgehende Schlüsse und Hinweise ziehen, welche der alltäglichen Praxis des Arztes zugute kommen.

1. Aus unserer Darstellung geht hervor, daß die meisten erblichen Krankheiten und Mißbildungen des Menschen dominant sind. Daher müssen bei DD × gesund alle Kinder, bei DR × gesund die Hälfte der Kinder die Anlage erben. Da ja aber häufig die somatischen Einflüsse dem Ausbruch derselben entgegenwirken, so wird man in praxi auf mehr Gesunde rechnen dürfen als nach der Theorie zu erwarten sind. Das ist ein tröstlicher Gesichtspunkt, welcher freilich dadurch abgeschwächt wird, daß solche vermeintlich gesunde Personen die Krankheit auf die nächste Generation übertragen. Der zweite ergibt sich daraus, daß diejenigen Individuen, welche gesund sind, auch für ihre

Nachkommenschaft nichts zu fürchten haben, nach dem Motto: »einmal frei, immer frei«. Bei Krankheiten, welche oft erst im hohen Alter ausbrechen (Diabetes, Star) ist dieser Trost freilich für den Erzeuger selbst illusorisch, da er so lange mit der Ehe nicht warten kann, bis er über seine Konstitution ein sicheres Urteil fällen darf. Aber die Kinder wissen wenigstens, daß sie nicht belastet sind, wenn der Vater noch im hohen Alter gesund war. Bei den verschiedenen dominanten Krankheiten, welche zugleich vom Geschlecht abhängen und daher nur bei Männern auftreten, ergibt sich das Verhalten aus der Gesetzmäßigkeit von selbst: die betreffenden Männer dürfen nur exogam heiraten und ihre Töchter müssen sich das persönliche Opfer auferlegen, auf die Ehe zu verzichten. Ob man freilich Hämophilie und Neuritis optica — nur um diese beiden kann es sich handeln — als so schwere Schädigungen anzusehen hat, daß sich eine solche Forderung rechtfertigen läßt, will ich hier unerörtert lassen.

2. Viel schwerer zu kontrollieren und daher viel gefährlicher sind die rezessiven Krankheiten, zumal — abgesehen von der ja erträglichen Hüftgelenkverrenkung — hierher nur Leiden gehören, welche das Lebensglück auf das schwerste schädigen, die zur Erblindung führende Retinitis pigmentosa, die Taubstummheit, die Epilepsie und der Schwachsinn, von seinen einfachen Formen an bis zur Idiotie. Als erste Forderung ergibt sich hier das Verbot der Verwandtschaftsehen, weil diese die größten Chancen dafür bieten, daß zwei äußerlich gesunde *DR*-Individuen zusammentreffen und dann zu $^1/_4$ schwerkranke Kinder bekommen. Dazu kommt weiter, daß niemand sicher sein kann, ob nicht in seinem Keimplasma eine schädliche *R*-Anlage schlummert, denn sie kann durch viele Generationen verdeckt geblieben sein, weil beständig Ehen von der Formel $DR \times DD$ geschlossen wurden. Da Epilepsie und Schwachsinn rezessiv sind, werden wahrscheinlich noch manche andere Psychosen sich ebenso verhalten. Daraus ergibt sich die Forderung, daß niemand in eine Familie einheiraten sollte, in welcher derartige Erkrankungen vorgekommen sind. Darauf sollten namentlich die Berater der Fürsten und die Ärzte mit jüdischer Klientel achten, weil hier die Möglichkeit einer konsanguinen Ehe besonders groß ist und die psychischen Störungen besonders häufig sind. Es ist selbstverständlich, daß die Inzucht

nicht an sich schädlich ist, sondern nur eine größere Wahrscheinlichkeit für das Zusammentreffen pathologischer Erbanlagen schafft, und es ist ebenso selbstverständlich, daß sie unter Umständen auch günstig wirken kann, indem sie gute rezessive Anlagen zusammenführt. Nach Hurst soll das musikalische Talent rezessiv sein, und die alltägliche Erfahrung spricht dafür, da bei bedeutenden Musikern häufig beide Eltern in derselben Richtung veranlagt waren. Aber um eines solchen möglichen Vorteils wegen sollte niemand das Risiko einer Verwandtenheirat auf sich nehmen. Die katholische Kirche, welche in so vielen andern Fragen sich als ein ungeheurer Hemmschuh menschlichen Fortschritts erwiesen hat und noch täglich erweist, hat einmal ausnahmsweise durch das Verbot der konsanguinen Ehen das Richtige getroffen.

3. Der Mendelismus bricht ein für allemal mit der Auffassung, daß man die erbliche Belastung eines Individuums genealogisch berechnen kann, indem man feststellt, wie oft ein Leiden in den Generationen der Aszendenz vorgekommen ist. Die Galtonsche Regel vom Ahnenerbteil, daß jeder Mensch die Hälfte seiner Anlagen von seinen Eltern, $^1/_4$ von seinen Großeltern, $^1/_8$ von den Urgroßeltern usw. erbt, kann als vollständig widerlegt angesehen werden. Ein Blick auf die zahlreichen Stammbäume dieses Buches zeigt, daß Geschwister sich völlig verschieden verhalten können; der Bruder kann krank, die Schwester in allen ihren Nachkommen gesund sein. Nun behaupten freilich manche Forscher, daß der Galtonsche Satz trotzdem als statistische Regel zu Recht bestehen könne. Aber mit einer solchen ist dem Arzt, der ein einzelnes Individuum beurteilen will, nicht gedient, denn die Statistik vermittelt nur Durchschnittswerte und sagt nichts darüber aus, wer zum Durchschnitt gehört und wer nicht. Sie hat also nur Bedeutung für eine Massen-, aber nicht für eine Individual-Beurteilung. Hier schafft die Mendelsche Analyse zum ersten Mal ein sicheres Fundament. Wir brauchen uns nicht in das dunkle Geäst eines Ahnenstammbaums zu versteigen, sondern es genügt eine möglichst sichere Beurteilung der Erbqualitäten der Eltern, wozu freilich vielfach eine Kenntnis der Großeltern und der Geschwister der Eltern erwünscht ist, um festzustellen, welche rezessiven Anlagen ev. in der Rasse schlummern. Ist z. B. der Vater des Probanden gesund, hat aber mehrere kranke Brüder, so muß

man mit der Möglichkeit rechnen, daß in dem Vater die Krankheit aus irgendwelchen Gründen nicht zum Ausbruch gelangt ist.

4. Ebenso steht der Mendelismus im Gegensatz zu der Ansicht, daß eine mit einer pathogenen Anlage behaftete Familie durch wiederholte Kreuzung mit einer gesunden diese Anlage schließlich vollständig verliert nach Art der von den Tierzüchtern vielfach vertretenen »Veredelungsformel« (vgl. § 30). Man glaubte früher und glaubt es auch vielfach noch jetzt, daß z. B. die Anlage für Epilepsie ausgemerzt werden kann, wenn durch Generationen hindurch nur gesunde Individuen einheiraten. Der Anschein spricht ja für diese Auffassung.

Nehmen wir an, daß ein Epileptiker eine gesunde Frau geheiratet hat und daß in den 4 folgenden Generationen jede Familie 4 Kinder hat und immer nur Gesunde einheiraten, so würde sich folgendes Bild ergeben:

P	$♂\,RR \times ♀\,DD$	
F_1	$4\,DR \times 4\,DD$	
F_2	$8\,DD \times 8\,DR$	$+\; 8\,DD \times 8\,DD$
	$16\,DD + 16\,DR$	$32\,DD$
F_3	$16\,DD \times 16\,DR$	$+\; 48\,DD \times 48\,DD$
F_4	$32\,DR + 32\,DD$	$192\,DD$

Es sind also in F_4 256 Personen, und zwar nur gesunde, vorhanden, und ein nicht geschulter Beobachter könnte leicht glauben, daß die krankhafte Anlage des Urgroßvaters vollkommen erloschen sei, da man seit 4 Generationen nichts von ihr gemerkt hat. Trotzdem aber lebt sie immer noch in 32 Personen unverändert weiter und würde bei einer Heirat mit *DR* oder mit *RR* sofort sich zeigen.

5. Daraus folgt, daß pathogene Erbfaktoren aus der menschlichen Rasse nur verschwinden, wenn ihre Träger keine Kinder hinterlassen. Wenn man bedenkt, welche enorme Kosten dem Staat durch die Fürsorge für Geisteskranke, Epileptiker und Schwachsinnige auferlegt werden, und wie viel Elend sich in diesen Unglücklichen verkörpert sowohl für sie selbst wie für ihre Umgebung, so wird man der menschlichen Gesellschaft nicht nur das Recht, sondern die Pflicht einräumen, zu verhindern, daß derartige Kranke Kinder hinterlassen. Dr. Braune, der eugenetische Vertrauensarzt in Dresden, schreibt in seinem »Merkblatt« ganz

mit Recht: »es ist gradezu ein Verbrechen an der Volksgesundheit, wenn man gegen die Fortpflanzung geistig und moralisch krankhaft veranlagter Individuen, die einen großen Prozentsatz der Trinker, Geisteskranken und Verbrecher stellen, keinerlei staatliche Maßnahmen ergreift.« Dieses Ziel der Fortpflanzungsverhinderung kann erreicht werden bei den schwereren Fällen durch Internat und Trennung der Geschlechter, bei den leichter Kranken, welche sich frei umher bewegen dürfen, durch künstliche Sterilisation (Unfruchtbarmachung) vermittels einer schmerzlosen Durchschneidung des Samenleiters (Vasektomie) oder des Eileiters (Oviduktomie), (vgl. hierüber das Ref. v. Rüdin, Arch. f. Rassbiol. 8, 1911, S. 815), wie sie erfreulicherweise in manchen Staaten von Nordamerika und in der Schweiz ausgeführt wird.

6. Weiter aber wird man vom Standpunkt der Eugenetik eine gesetzliche Anzeigepflicht aller schweren erblichen Krankheiten und Mißbildungen verlangen müssen, so wie sie für schwere Infektionskrankheiten schon existiert. Wenn man bedenkt, daß in Deutschland der Staat jeden Dienstbotenwechsel und alle Hotelgäste, welche Tag für Tag kommen und gehen, aufschreiben läßt, so kann man ihm auch zumuten, diese ungleich wichtigeren Verhältnisse zu buchen. Rüdin (1911) hat ganz mit Recht die Einrichtung einer Abteilung für Familienforschung im Reichsgesundheitsamt gefordert. Notwendiger aber scheint mir zu sein, daß die hygienischen Behörden jeder Provinz und jeder Stadt eine Registratur aller schweren erblichen Leiden und Anomalien anlegen, um den eugenetischen Vertrauensärzten die nötigen Daten über die Aszendenz einer Person geben zu können. Zugleich würde auf diese Weise ein höchst wertvolles Material für die wissenschaftliche Erforschung der Krankheitsvererbung gesammelt werden. Das so angelegte Kapital würde sich reichlich verzinsen, indem nach einigen Generationen die Zahl der Anstalten für Geisteskranke, Idioten und Epileptiker sich erheblich verringern würde. So wie bei uns jedes Kind geimpft wird, so müßte jeder Mensch sich zweimal eugenetisch untersuchen lassen, als Kind und als Erwachsener durch eugenetische Ärzte bzw. Ärztinnen mit Beamtencharakter. Die erste Untersuchung könnte mit dem Impfen, die zweite bei Männern mit derjenigen für die Militärtauglichkeit verbunden werden. Neu wäre also nur die zweite Untersuchung für Frauen.

§ 53. Übersicht über die Valenz menschlicher Merkmale.

DD	*DR*	*RR*
A. Indifferente Variationen.		
Haare:		
lockig	wellig (Zeatypus) oder bei etwa 25 % lockig (Pisumtypus)	straff
kraus	—	straff
mit braunem körnigen Pigment (schwarz bis hellbraun)	—	mit diffusem gelbrotem Pigment (flachsfarbig bis rot)
dunkles Haar	—	helleres Haar
weiße Haarlocke	—	normal
Iris:		
dunkles Pigment	—	helleres Pigment
total pigmentiert	—	ringförmig pigmentiert
Hautfarbe:		
dunkles Pigment	—	helles Pigment
normale Pigmentierung	—	Albinismus
normal	—	weißgescheckt
Harn:		
normal	—	mit Alkapton
Habsburger Typus:		
dicke Unterlippe, vorspringendes Kinn	—	normal
Germanischer Gesichtstypus	—	jüdischer
B. Mißbildungen.		
Brachydaktylie	—	normal
Phalangenverwachsung	—	»
Polydaktylie	—	»
Haararmut (Hypotrichosis) mit Schwitzvermögen	—	»
Spaltfuß	—	»
Hypospadie	—	»
Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte	—	»
Zwergwuchs (Achondroplasie)	—	»
normal	—	Hüftgelenkverrenkung
»	—	echter Zwergwuchs
»	—	Hypotrichosis ohne Schwitzvermögen

Dominant	Rezessiv

C. Nicht geschlechtsabhängige Krankheiten.

Dominant	Rezessiv
I. der Haut	
Epidermolysis bullosa	normal
Keratoma palmare et plantare	normal
Ichthyosis vulgaris	normal
Epheliden u. a.	normal
II. des Stoffwechsels	
Diabetes insipidus (Polyurie)	normal
» mellitus	normal
Zystinurie	normal
III. der Nerven	
Dejerinesche Muskelatrophie	normal
Heredoataxie	normal
nervöses Asthma	normal
hereditäres Ödem der Beine	normal
IV. der Augen	
Star	normal
Glaukom	normal
Retinitis pigmentosa, selten	normal
Aniridie	normal
Hemeralopie	normal
Nystagmus mit Kopfbewegungen	normal
Farbenblindheit, 1 Fall	normal
Keratitis der Hornhaut	normal
normal	Retinitis pigmentosa
normal	hereditäre Taubheit
normal	Epilepsie
normal	Schwachsinn
normal	Geisteskrankheiten?
normal	Friedreichsche Ataxie
normal	Xeroderma pigmentosum

D. Geschlechtsabhängige Krankheiten.

Dominant	Rezessiv
normal	Farbenblindheit, 1 Fall
normal	Hämophilie, 1 Fall
Pseudohypertrophische Muskelatrophie	normal
Hemeralopie	normal
Hämophilie	normal
Farbenblindheit	normal
Nystagmus ohne Kopfbewegungen	normal
Neuritis optica	normal

VII. Kapitel.

Theoretische Probleme der Vererbungslehre.

§ 54. Dominanz und Rezession.

1. Eine der wichtigsten Fragen des Mendelismus betrifft das Verhalten des dominanten zu dem rezessiven Zustand. Wir finden in jedem Organismus zahlreiche Faktoren, welche sich bei der Gametenbildung nicht beeinflussen, sondern alle zusammen in jede Keimzelle einwandern. Haben wir z. B. ein Individuum von der Zusammensetzung *AABBCC* . . ., so erhält jedes Ei und jeder Samenfaden die Faktoren *ABC* . . . Man kann solche Faktoren als »nichtspaltende« oder »anallelomorphe« bezeichnen. Im Gegensatz zu diesen stehen die spaltenden oder allelomorphen Faktoren, welche sich paarweise auf verschiedene Keimzellen verteilen und zur leichteren Kenntlichkeit nach dem von Mendel geübten Verfahren mit großen und kleinen Buchstaben angedeutet werden: *A* und *a*, *B*—*b*, *C*—*c* . . . Es ergeben sich so die drei Möglichkeiten: *AA* = dominant-homozygoter, *Aa* = heterozygoter, *aa* = rezessiv-homozygoter Zustand, welche auch verschiedene äußerliche Merkmale zu bedingen pflegen. Es herrschen nun zurzeit noch sehr verschiedene Auffassungen über die Ursachen des dominanten und des rezessiven Zustandes.

2. Die meisten Anhänger hat zurzeit die sogenannte Presence-Absence-Theorie, welche annimmt, daß das dominante Merkmal dadurch entsteht, daß bei der Befruchtung sich 2 gleiche Faktoren, einer vom Vater und einer von der Mutter, vereinigen: *AA*, während das rezessive Merkmal auf dem Fehlen derselben beruht: geschrieben *aa* oder oo. Vereinigen sich bei der Befruchtung eine Gamete mit und eine ohne den Faktor, so entsteht der heterozygote Zustand: *Aa* oder *Ao*. Die Amerikaner pflegen von einem Duplex-, Simplex- und Nulliplex-Zustand zu sprechen.

Correns (1902, S. 607) scheint der erste gewesen zu sein, welcher gewisse spaltende Merkmale auf den Besitz bzw. auf den Mangel einer

Anlage zurückführte. Er kreuzte zwei Sippen der Wunderblume, *Mirabilis jalapa*, eine weiße und eine gelbe, und erhielt in F_1 eine rote Blüte. Zur Erklärung nahm er an einen Faktor A, welcher einen gelben Farbstoff erzeugt und in der weißen Sorte fehlt; ferner einen Faktor B, welcher gelb in rot modifiziert und welcher in der gelben Sorte fehlt[1]. Es wurden also gekreuzt: alba ($= aB$) × gilva ($= Ab$). Der Bastard $ABab$ muß dann rot aussehen. In demselben Jahr (1902, Rep. I, S. 139) hoben Bateson und Saunders hervor, daß in vielen Fällen die allelomorphen Merkmale sich in dem Vorhandensein oder Fehlen einer Eigenschaft äußern (Besitz oder Mangel von Haaren bei den Blättern von *Lychnis*, von Stacheln auf den Früchten von *Datura*, von einer fünften Zehe bei Hühnern, von Farbstoffen bei Blüten und Haaren usf.). 1906 (in dem III. Report) wurden von denselben Verfassern die Kreuzungen ganz allgemein nach diesem Prinzip analysiert, und in demselben Jahr zeigte Hurst (1906, S. 126), ein Schüler von Bateson, auf dem Londoner Kongreß, daß von 44 Paaren Mendelscher Merkmale 41 sich zugunsten der Presence-Absence-Theorie deuten lassen. 1909 konnte Bateson in seinem Lehrbuch der Vererbungslehre schreiben, daß jeder völlig verstandene Versuch mit dieser Auffassung im Einklang stehe.

Der große Vorteil der Presence-Absence-Theorie besteht darin, daß sie ungezwungen die Spaltungen erklärt: wenn die unreife Gonadenzelle nur einmal den Faktor A enthält und sich dann teilt in 2 Keimzellen, so kann A nur in die eine einwandern, während die andere leer ausgeht. Wir haben also nicht nötig, irgend welche Kräfte anzunehmen, welche eine Abstoßung zwischen einem rezessiven und einem dominanten Faktor bewirken. Die einzige Schwierigkeit besteht darin, daß eine erbungleiche Kernteilung vorausgesetzt werden muß, was bekanntlich nicht von allen Zytologen gebilligt wird. Der Faktor A darf nicht die Fähigkeit haben, selbständig vor der Teilung zu $2A$ heranzuwachsen, weil die Zelle sonst aus dem heterozygoten in den dominanten Zustand übergehen würde.

---

[1] Correns bezeichnete das Fehlen der Modifikation mit B, ihr Vorhandensein mit b. Ich habe hier die gewöhnliche Schreibweise gewählt, welche später auch von Correns (1904 S. 82) gebraucht worden ist.

Die Presence-Absence-Theorie erklärt weiter ungezwungen die vielen Fälle, in denen der rezessive Zustand sich in dem Fehlen eines Merkmals äußert. Sie ist aber auch sehr wohl vereinbar mit den nicht minder zahlreichen Fällen, in denen der dominante Zustand einen negativen, der rezessive einen positiven Charakter hat (grannenlos $\overset{d}{\rangle}$ begrannt bei Getreide, ungebändert $\overset{d}{\rangle}$ gebändert bei *Helix hortensis*, ungehörnt $\overset{d}{\rangle}$ gehörnt bei manchen Rindern), indem ein Hemmungsfaktor H die Wirkung eines andern Faktors aufhebt. Ist z. B. G = begrannt, so ist HG (= unbegrannt) $\overset{d}{\rangle}$ hG (begrannt). Endlich bereiten auch diejenigen Fälle der Presence-Absence-Theorie keine Schwierigkeit, in denen ein positiver Zustand dominiert über einen andern positiven. Wir sahen z. B. in § 23 (Fig. 33), daß der gewöhnliche einfache Kamm der Hühner = $rrpp$, der Rosenkamm = $RRpp$, der Erbsenkamm = $rrPP$, der Walnußkamm = $RRPP$ ist, wenn wir absehen von den möglichen heterozygoten Kombinationen. Der gewöhnliche Kamm ist sicherlich ein ebenso positives Merkmal, wie irgendeine der andern Formen, und er kann daher sicherlich nicht allein auf dem Fehlen von R und P beruhen. Wir müssen also annehmen, daß der einfache Kamm durch einen besonderen Faktor E hervorgerufen wird, welcher aber verdeckt wird durch R und P, also R ep〉 E und P ep〉 E. Dann ergeben sich die folgenden Formeln: einfacher Kamm = $rrppEE$, Rosenkamm = $RRppEE$, Erbsenkamm = $rrPPEE$, Walnußkamm = $RRPPEE$. Ein anderes Beispiel dieser Art ist eine schon von Mendel beobachtete Tatsache, daß bei der Erbse gelbe Keimblätter $\overset{d}{\rangle}$ grün. Hier ist ein Faktor für grün anzunehmen und einer für gelb; der gelbe hat die Fähigkeit, den grünen epistatisch zu verdecken. Dieses sehr wichtige Prinzip ist meines Wissens zuerst von Hurst (1906, S. 127) in die Wissenschaft eingeführt und später ungefähr gleichzeitig von Shull (1909) und Johannsen (1909, S. 390) weiter ausgearbeitet worden. Wenn A ep〉 B, so nennt Shull den dominanten Zustand $AABB$ den »positiv homozygoten«, den rezessiven $aaBB$ den »negativ homozygoten« und $AaBB$ den heterozygoten. Die Ausdrücke epistatisch und hypostatisch stammen von Bateson.

3. Obwohl somit eine ganze Anzahl von Tatsachen durch die Presence-Absence-Theorie ihre Erklärung findet, halte ich sie nicht für völlig richtig, weil sie mit zahlreichen andern Beobachtungen im Widerspruch

steht, und ich habe schon früher (Plate, 1910, S. 544) versucht, ihr in der »Grundfaktor-Supplement-Theorie« eine verbesserte Form zu geben. Nach jener Auffassung beruht das rezessive Merkmal auf dem Fehlen eines Faktors, und deshalb ist es ausgeschlossen, daß dieses Merkmal den dominanten Zustand aus sich hervorgehen läßt, es sei denn auf dem seltenen Wege einer Neubildung der betreffenden Erbeinheit. Auch die nicht seltene Erscheinung einer »Verlustmutation«, daß innerhalb einer homozygoten dominanten Rasse plötzlich ein Individuum mit dem rezessiven Merkmal auftritt, ist nach der Presence-Absence-Theorie nicht leicht zu verstehen, denn wir müssen annehmen, daß die Faktoren außerordentlich beständige Gebilde sind, welche durch ungezählte Zeiten hindurch von Generation zu Generation wieder auftreten, obwohl die äußeren Verhältnisse sich dabei oft beträchtlich ändern. Wie soll man es sich nun vorstellen, daß in solchen Fällen die betreffende Erbeinheit plötzlich verschwindet! Besonders schwer aber fallen hier die Tatsachen des Valenzwechsels in Betracht, welche ich in § 34 geschildert habe. Wir sahen, daß als sporadische Erscheinung zuweilen das dominante Merkmal im Alter in den rezessiven Zustand (Mäuse) übergehen kann und daß dasselbe auch bei Knospenmutationen beobachtet wird (an blau blühenden Pflanzen treten einzelne weiße Blüten auf, deren Keimzellen rein züchten). Auch der umgekehrte Fall wird vereinzelt beobachtet, daß *R* in *D* sich umwandelt. Gelbsamiger rezessiver *Lupinus luteus* erzeugt durch Knospenmutation dominanten schwarzen Samen. Weiter liegen eine ganze Anzahl von Beobachtungen vor, welche beweisen, daß der Valenzwechsel eine regelmäßige Erscheinung sein kann. Hierher gehört der Farbenwechsel nordischer Tiere, die im Winter das rezessive, im Sommer das dominante Kleid zeigen, und hierhin sind auch die beständig umschlagenden »Zwischenrassen« zu rechnen. Ich verweise wegen der Einzelheiten auf jenen Paragraphen und erinnere hier nur an ein Beispiel, nämlich an die rezessive gefleckt-blättrige *variegata*-Form der *Mirabilis jalapa*, welche ganz regelmäßig die dominante gewöhnliche Form mit dunkelgrünen Blättern sowohl auf vegetativem wie auf geschlechtlichem Wege aus sich hervorgehen läßt. Es kann nach den schönen Untersuchungen von Correns garnicht zweifelhaft sein, daß *RR* in *DR* oder *DD* sich umwandeln kann.

Endlich sahen wir in § 42, daß die primären und sekundären Geschlechtscharaktere auf allelomorphen Faktoren beruhen, und daß jeder Organismus bezüglich derselben doppelgeschlechtig veranlagt ist: in einem männlichen Individuum schlummern die Erbeinheiten der weiblichen Geschlechtsorgane und der sekundären weiblichen Merkmale und umgekehrt in einem weiblichen Individuum die männlichen, und diese latenten Anlagen können unter Umständen hervorbrechen. Mit der Presence-Absence-Theorie sind diese Tatsachen unvereinbar, denn nach ihr kann der rezessive Zustand nicht wiederholt den dominanten aus sich hervorgehen lassen. Die Tatsachen des Valenzwechsels zwingen zu der Auffassung, daß der rezessive und der dominante Zustand nur auf verschiedener Wirkung desselben Gens beruhen und daher unter Umständen in demselben Organismus alternieren können. Ich nehme daher an, daß der rezessive Zustand der ursprüngliche ist und auf einem »Grundfaktor« beruht und daß durch Hinzutritt eines »Supplements« von vermutlich enzymartigem Charakter das höhere dominante Merkmal ausgelöst wird. So lange nur der Grundfaktor in der betreffenden Art vorhanden ist, verhält er sich anallelomorph, d. h. er geht ohne Spaltungen in alle Keimzellen über. Die Spaltungen beginnen erst mit dem Auftreten des Supplements, wodurch zugleich der Gegensatz zwischen dem rezessiven und dem dominanten Merkmal geschaffen wird. Da Enzyme in inaktiver Form auftreten können und dann wirkungslos sind, so können sie als indifferente Körper den Grundfaktor begleiten; und werden sie dann infolge irgendwelcher Stoffwechselveränderungen wieder aktiv, so verwandeln sie den rezessiven Zutsand in den dominanten, sobald hierzu die Möglichkeit durch neue Wachstumsvorgänge gegeben ist. Nennen wir den Grundfaktor G, das Supplement S und bezeichnen wir den inaktiven Zustand desselben mit (S), so ist rezessiv $= GG$ oder $= GG(SS)$, dominant $= GSGS$, heterozygot $= GSG$ oder $= GSG(S)$. Zeigt der dominante Zustand einen positiven, der rezessive einen negativen Charakter (z. B. gefärbt $^{d}\rangle$ ungefärbt), so kann man annehmen, daß in dem rezessiven Zustand die GG allein keine äußere Wirkung hervorrufen, weil sie vielleicht einen zu schwachen Reiz ausüben oder durch andere Faktoren verdeckt werden oder die gleichzeitig vorhandenen somatischen Verhältnisse entgegen wirken oder aus

irgendeinem andern Grunde. Daß ein Gen, um sich äußerlich zeigen zu können, einen bestimmten somatischen Zustand voraussetzt, geht zur Genüge daraus hervor, daß alle Erbfaktoren in einem bestimmten Alter zur Wirkung kommen, und daß manche erbliche Krankheiten, namentlich Psychosen, durch somatische Veränderungen (Alkoholismus, Wochenbett) ausgelöst werden, und wird auch bewiesen durch die § 34, 5 angegebenen Tatsachen. Liegt der Fall vor, daß der dominante Zustand negativ, der rezessive positiv ist (z. B. ungebändert $\stackrel{d}{>}$ gebändert bei Schnecken), so kann man annehmen, daß das Supplement eine hemmende Wirkung ausgeübt hat. Bei den verschiedenen Hühnerkämmen wird die gewöhnliche einfache gezackte Form durch den Grundfaktor erzeugt; tritt hierzu das Supplement *R*, so entwickelt sich der Rosenkamm, während ein anderes Supplement *P* den Erbsenkamm hervorruft, beide Supplemente zusammen (*GGRRPP*) den Walnußkamm auslösen. Die »Grundfaktor-Supplement-Theorie« erklärt also alle diese verschiedenen Fälle ebenso gut wie die Presence-Absence-Theorie und macht außerdem die Erscheinung des Dominanzwechsels verständlich. Eine gewisse Schwierigkeit bereitet nur der heterozygote Zustand *G S G*(*S*), denn wir müssen annehmen, daß das aktive und das inaktive Supplement (Enzym) sich auf verschiedene Gameten verteilen, vielleicht weil das aktive Supplement sich chemisch vereinigt mit dem Grundfaktor. Will man an der alten Bezeichnung Presence-Absence-Theorie festhalten, so ist hervorzuheben, daß es sich nicht um Besitz bzw. Mangel einer Erbeinheit, sondern eines aktiven Supplements von vermutlich enzymartiger Natur handelt.

Ähnliche Gedanken, wie ich sie hier vorgetragen habe, sind schon wiederholt geäußert worden. So sagt De Vries (Mutationstheorie II, 1903, S. 373) bei Besprechung der antagonistischen Merkmale: »im innern Wesen der Sache handelt es sich aber wohl niemals, oder doch nur in sehr seltenen Ausnahmen, wirklich um Paare von elementaren Eigenschaften, sondern um eine einzige Anlage, welche beiderseits vorhanden ist, aber in den beiden Eltern in verschiedenen Zuständen vorkommt«. Er unterscheidet 4 derartige Zustände, den aktiven des dominanten, den latenten des rezessiven Zustandes, den semiaktiven der Mittelrassen und den semilatenten der Schwachrassen (Halbrassen). Auch Correns (1909, S. 308) meint in dem rezessiven Merkmal *a* sei der

Faktor A wohl vorhanden, aber in einem latenten »unentfaltbaren« Zustand. Ich ziehe die Auffassung vor, daß nicht die Erbeinheit, sondern nur das Supplement latent wird, weil sich dann das rezessive Merkmal mit positivem Charakter leichter erklären läßt. Es scheint mir zurzeit verfrüht, die Spekulation auf diesem Gebiete noch weiter zu treiben.

Zusammenfassend möchte ich Folgendes sagen: Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie beruht der rezessive Zustand auf einem Grundfaktor und tritt äußerlich hervor entweder als ein bestimmtes Merkmal, welches durch den Grundfaktor erzeugt wird (einfacher Kamm des Huhns) oder rein negativ als Fehlen jedes Merkmals, wenn die Wirkung des Grundfaktors durch irgend welche Einflüsse aufgehoben wird. Daneben kann ein inaktives Supplement vorhanden sein oder auch fehlen. Tritt nun durch irgend eine Stoffwechseländerung ein aktives Supplement neu auf oder geht ein inaktives Enzym in den aktiven Zustand über, so erscheint äußerlich das dominante Merkmal, welches meist eine höhere Stufe darstellt als der rezessive Charakter, weil der Grundfaktor durch das Supplement progressiv angeregt wird. Es kommen aber auch nicht wenige Fälle vor, in denen das Supplement hemmend wirkt und die rezessive Eigenschaft rückbildet oder gar aufhebt. Im heterozygoten Zustand wirken ein dominantes und ein rezessives Gen zusammen. Da die Supplemente durch Änderung des Stoffwechsels aus dem aktiven Zustand in den inaktiven übergehen können und umgekehrt, so liegt theoretisch immer die Möglichkeit vor, daß das dominante Merkmal sich in das rezessive verwandelt und umgekehrt (Valenzwechsel), sobald die Art die Fähigkeit zur Bildung des betreffenden Supplements einmal erworben hat. Im allgemeinen ist anzunehmen, daß der rezessive Zustand der ursprüngliche ist und daß dann später das Supplement hinzu kam und das Merkmal meist progressiv veränderte und auf eine höhere Stufe hob. Wir können uns vorstellen, daß der Grundfaktor z. B. die Oberfläche eines Blattes auslöst, welches später durch ein hinzukommendes Supplement Haare bildet; daher dominiert behaart über unbehaart.

Die Wildformen der Haustiere und Kulturpflanzen haben vielfach dominante Eigenschaften, weil bei ihnen offenbar die betreffenden Supplemente stets gebildet werden; sie gehören gleichsam zum nor-

malen Bestand der Art; unter dem Einfluß der Kultur aber geht diese Fähigkeit häufig verloren und so entstehen die »Verlustmutationen«, welche dann natürlich keinen primitiven Charakter haben, obwohl sie rezessiv sind.

Mit dieser Auffassung ist es wohl vereinbar, daß auch Mißbildungen und Krankheiten dominant oder rezessiv sein können. Wenn z. B. die Tanzbewegung der Mäuse oder die Epilepsie der Menschen rezessiv sind, so folgt daraus nicht, daß sie ursprüngliche Merkmale sind. Man kann sich vorstellen, daß gegenwärtig in der gesunden Rasse stets Grundfaktor und Supplement zusammen wirken. Fällt aus irgend einem Grunde das Supplement fort, so entsteht die Krankheit. Damit ist nicht gesagt, daß dieser Grundfaktor, als er auf dem früheren phyletischen Stadium allein vorhanden war, ebenfalls jene Krankheit erzeugte. Er kann sich im Laufe der Zeit pathologisch verändert haben, so daß nur solche Individuen am Leben blieben, welche diese Schädigung durch Bildung eines Supplements aufhoben. Daher gehört jetzt die Fähigkeit zur Bildung eines solchen »Antikörpers« zu den normalen Eigenschaften der Art und nur bei einzelnen Individuen fehlt diese Fähigkeit.

§ 55. Äußerliche Unterscheidung der dominanten von den rezessiven Eigenschaften.

Ein festes Kriterium zur Vorausbestimmung, ob ein Merkmal sich dominant oder rezessiv verhält, gibt es nicht; nur das Kreuzungsexperiment kann hierüber entscheiden. De Vries, Standfuß (1910, S. 174) u. a. glaubten zu bemerken, daß das stammesgeschichtlich ältere Merkmal überwiegend dominant, das jüngere rezessiv sei. Würde diese Regel nur einigermaßen durchgreifend die Natur beherrschen, so wäre eine Weiterentwicklung so gut wie unmöglich. Auch bei Tierzüchtern begegnet man vielfach der Anschauung, daß die Charaktere der Wildform eine stärkere »Vererbungskraft« haben. Ein Blick auf die in § 19 und § 53 gegebenen Listen zeigt, daß eine solche Abhängigkeit vom phyletischen Alter nicht existiert, wobei vorausgesetzt wird, daß sich bei den betreffenden Rassen mit Sicherheit nachweisen läßt, welches die älteren und welches die jüngeren waren. Das ist fast immer nur möglich bei den Rassen, welche unter dem Einfluß des Menschen aus Wildformen ent-

standen sind. Als phyletisch ältere und dabei dominante Eigenschaft können die folgenden gelten (rezessiv in Klammer): wilde Farbe der Nager (andere Farbe), rote Blütenfarbe der Erbse (weiße), normaler Fuß der Taube (Bindehaut zwischen den Zehen), Kurzhaarigkeit der Hunde und Nager (Langhaarigkeit), normale Bewegungsweise der Hausmaus (Tanzbewegung), grüne Blätter mancher Pflanzen (chlorina- und variegata-Sippen); umgekehrt sind aber folgende phyletisch ältere Eigenschaften rezessiv (dominant in Klammer): braune Farbe des Pferdes (Schimmelfarbe), gerade Beine des Hundes (Dachsbeine), gewöhnlicher Kopf der Kanarien (Kopfhaube), einfacher Kamm des Haushuhns (Rosenkamm, Erbsenkamm), Hörner bei Rindern (ungehörnt), normale Behaarung bei Meerschweinchen (Rosettenhaare), normale Federn beim Huhn (Seidenfedern), normaler Kelch bei *Campanula* (Kelch vergrößert). Es ist von historischem Interesse, daß der bekannte Tierzüchter Kühn (Halle) schon im Jahre 1888 zeigte, daß aus einer Kreuzung von Merino ♂ × Mufflon ♀ ein Tier entstand, welches in Körperform, Unterdrückung des Haarwechsels, Wollbildung und weißer Farbe ganz nach dem domestizierten Vater geschlagen war und nur in dem kurzen Schwanz an die mütterliche Wildform erinnerte; hier hatten sich also fast alle jüngeren Merkmale als dominant erwiesen.

Davenport (1906, S. 85) hat eine Hypothese aufgestellt, welche jedenfalls für eine sehr große Anzahl von Fällen sich als richtig erwiesen hat. Danach ist von 2 allelomorphen Eigenschaften diejenige die dominante, welche einen höheren Entwicklungsgrad darstellt. Daher dominiert eine positive Eigenschaft über die negative, der Besitz eines Merkmals über sein Fehlen, und jede progressive Variation über den ursprünglichen Zustand. So sehen wir ganz allgemein, daß die stärkere Pigmentierung dominiert über die schwächere. Bei der phyletischen Entwicklung ist im allgemeinen der jüngere Zustand der fortgeschrittenere, und dieser dominiert daher in der Regel über den älteren. Eine Ausnahme machen nur die regressiven phyletischen Veränderungen, welche auf einer Hemmung des vorhandenen Zustands beruhen. Wenn z. B. beim Huhn schwanzlos dominiert über geschwänzt, so nimmt man entweder nach der Presence-Absence-Theorie an, daß der Schwanzfaktor durch einen neu hinzugekommenen Hemmungsfaktor unwirksam gemacht worden ist oder nach der Grundfaktor-Supple-

ment-Theorie, daß ein hinzugekommenes Supplement (Enzym) die Schwanzbildung unterdrückt hat.

In § 20 habe ich auf solche Eigenschaften hingewiesen, welche bald dominant, bald rezessiv sind, je nach der Rasse, bei welcher sie beobachtet werden. Ähnliche Beispiele haben wir auch von verschiedenen menschlichen Krankheiten kennen gelernt (S. 363, Retinitis pigmentosa). In allen solchen Fällen ist anzunehmen, daß es sich um verschiedene Eigenschaften handelt, welche auf verschiedenen Faktoren beruhen, aber sich in der äußeren Erscheinung so ähnlich sind, daß sie verwechselt werden.

§ 56. Verschiedenes äußeres Verhalten der Heterozygoten und Versuche zur Beeinflussung der Valenz.

In einem Heterozygoten sind der dominante und der rezessive Zustand aktiv, wobei aber das äußere Merkmal so verschieden ausfallen kann, daß eine Übersicht der existierenden Möglichkeiten hier am Platze ist.

a) Der Heterozygot zeigt das dominante Merkmal. Diesen Fall haben wir früher (§ 19) als »Pisumtypus« kennen gelernt, weil in dem klassischen Beispiel von Mendel bei der Kreuzung von roten und weißen Erbsen die F_1-Generation nur rote Blüten zeigte. Man spricht dann von »vollkommener Dominanz«, weil in *DR* sich der *D*-Faktor allein äußerlich bemerkbar macht.

b) Der Heterozygot zeigt einen intermediären Anstrich (Zeatypus, § 21), wobei natürlich die äußere Eigenschaft bald mehr nach der dominanten, bald mehr nach der rezessiven Seite neigen kann. In besonderen Fällen (§ 21, 4) können sogar die dominante und die rezessive Eigenschaft nebeneinander an demselben Organ sichtbar sein, was ich als »Mosaikvererbung« bezeichnet habe.

c) Der heterozygote Zustand ist zuweilen so eigenartig, daß man ihn nicht für intermediär hält; er stellt gleichsam etwas Neues dar. So die blaue Farbe der Andalusier (Fig. 24), welche aus der Kreuzung von schwarz × weiß entsteht (§ 21, 1), der Walnußkamm der Hühner aus der Kreuzung von Erbsenkamm × Rosenkamm (Fig. 33) und die von Shull beobachteten gefleckten Bohnen (§ 24, 4).

d) Der heterozygote Zustand ist äußerlich sehr variabel, indem er schwankt zwischen dem dominanten und dem rezessiven.

Man spricht dann von »unvollkommener Dominanz« (§ 22). Sehen dann zufällig die F_1-Individuen so aus, wie die rezessiven, so kann der Irrtum entstehen, daß man das rezessive Merkmal zunächst für das dominante hält. Der wahre Sachverhalt ergibt sich dann bei Fortsetzung der Züchtung daraus, daß die eine Sorte nicht oder nur somativ variiert und nie die andere Sorte aus sich hervorgehen läßt und dadurch sich als *RR* zu erkennen gibt. Freilich gibt es auch von dieser Regel Ausnahmen, denn wie § 34, 6 hervorgehoben wurde, sind Fälle bekannt, in denen *DR* oder *DD* aus *RR* entstehen kann.

e) Ganz vereinzelt steht die § 39 geschilderte Eigentümlichkeit, daß die *DR* im männlichen Geschlecht das dominante, im weiblichen das rezessive Merkmal zeigen, wie das bei der Kreuzung gewisser gehörnter × ungehörnter Schafrassen und bei *Colias philodice* beobachtet wird. Ähnlich liegt der Fall bei der Kreuzung orangefarbiger × schwarzer Katzen, wobei die F_1-Männchen dominant, die F_1-Weibchen intermediär aussehen. Eine Erklärung hierfür lernten wir in § 39 und bei den geschlechtsabhängigen Merkmalen kennen.

Wir sehen also, daß in einem Heterozygoten *D* und *R* in ganz verschiedener Weise zusammenwirken können bei der Erzeugung der äußeren Eigenschaften, bald hat der eine, bald der andere Faktor einen größeren Einfluß. Diese Tatsache zwingt zu der Auffassung, daß das äußere Merkmal und der bzw. die zugehörigen Erbfaktoren ganz verschiedene Dinge sind; dazu kommt, daß die Außeneigenschaft nicht nur von den Erbeinheiten abhängt, sondern vielfach durch somatische Verhältnisse beeinflußt wird und daß auch die jeweilige Kombination der übrigen Erbfaktoren (vgl. § 21, 2) von Bedeutung sein kann.

Experimentelle Beeinflussung der Valenz.

Das verschiedene Aussehen der Heterozygoten, welches besonders bei der unvollkommenen Dominanz an den F_1-Geschwistern so auffällig ist, mußte den Gedanken nahe legen, daß wechselnde äußere Verhältnisse diese Variabilität in der Wirkungsweise der Faktoren hervorrufen und sich die erbliche Valenz experimentell beeinflussen lasse. Bis jetzt scheint

nur Tennent (1910) diesen Weg mit Erfolg betreten zu haben. Er kreuzte 2 westindische Seeigel, *Hipponoë esculenta* × *Toxopneustes variegatus* und fand, daß in gewöhnlichem Seewasser die erstere Art in den Plutei dominierte und zwar bei beiden reziproken Kreuzungen. Bei Zusatz von NaOH blieb diese Dominanz von *Hipponoë* bestehen, während sie bei Zusatz von etwas Essigsäure oder Salzsäure zugunsten der anderen Art umschlug. Ein anderer Forscher, Tower (1910), glaubte diese Abhängigkeit der Erbfaktoren von äußeren Einflüssen auch für ausgewachsene Tiere nachweisen zu können, indem er nahverwandte Arten der Gattung *Leptinotarsa* bei verschiedener Temperatur und Feuchtigkeit kreuzte und dabei recht erhebliche Differenzen erhielt, die teilweise in das Mendelsche Schema sich nur schwer einfügen. Ich will diese Versuche mit A—H bezeichnen und gebe zunächst eine Liste der äußeren Verhältnisse.

		signaticollis ♀ × *diversa* ♂				*undecimlineata* ♀ × *signaticollis* ♂					
Versuche		A	B	C = A	C′ = B	D	E		F	G	H
Temperaturdurchschnitt in ° Fahrenheit	Tag	80	75	80	75	95	75	Maximum	105	81	98
	Nacht	75	50	75	51	89	70	Minimum	80	70	59
Relative Feuchtigkeit in %	Tag	75	50	74	51,2	84	80	Maximum	85	87	95
	Nacht	75	80	75	81,5	100	80—90	Minimum	70	69	40

Als *P* wurde immer nur 1 jungfräuliches Paar ausgewählt, während die übrigen Generationen durch Massenkulturen erzielt wurden. *Lept. signaticollis* (Fig. 161 *b*) hat kein Pigment auf den Streifen der Flügeldecken, während *undecimlineata* (Fig. 161 *a*) und *diversa* auf beiden zusammen 11 Streifen haben und sich nur durch die Farbe der Larven unterscheiden. Bei *signaticollis* wird also vermutlich der Pigmentfaktor fehlen, welcher bei den andern Arten die Streifen hervorruft. Die Versuche verliefen in folgender Weise, wobei med. eine intermediäre heterozygote Zwischenform bedeutet.

P	*Lept. signaticollis* ♀ × *Lept. diversa* ♂			
Versuch	A = Exper. 409	B = Exper. 410 Eltern = Geschwister von A	Von demselben Elternpaar erstes Eigelege C Exper. 409/11	zweites Gelege C′
F_1	1 *sign.* : 1 med.	med.	wie A	*sign.*
F_2	*sign.* 1 *sign.* : 2 med. : 1 *div.*	1 *sign.* : 2 med. : 1 *div.*		*sign.*
F_3	*sign.* *sign.* 1 : 2 : 1 *div.*			*sign.*
F_4	*sign.* *sign.* *div.*			*sign.*

P	*Lept. undecimlineata* ♀ × *Lept. signaticollis* ♂				
Versuch	D = Exper. 700 *A*	E = Exper. 700 *A*	F = Exper. 701	G = Exper. 700	H = Exper. 701 *B*
F_1	*undec.*	med.	1 *undec.* + 44 med. (sehr variabel)	1 *undec.* : 1 med.	1 *undec.* : 2 med. : 1 *sign.*
F_2	*undec.*	1 *undec.* : 2 med. : 1 *sign.*	1 *undec.* : 2 med. : 1 *sign.*	*undec.* 1 : 2 : 1	*undec.* 1 : 2 : 1 *sign.*
F_3	*undec.*				

Im Versuche F ist das eine Exemplar von *undec.* wohl als eine zufällige Verunreinigung anzusehen. Setzen wir *sign.* = *R* und *div.* bzw. *undec.* = *D*, so wären die Versuche B, E, F anzusehen als *DD* × *RR*, ferner die Versuche A, C als *RR* × *DR*. Die Versuche C′, D, G und H passen jedoch in keiner Weise in das Mendelsche Schema. Bei C′ und D könnte man an Parthenogenese denken, wenn nicht Tower versicherte, daß alle Versuche, Parthenogenese zu bewirken, gescheitert sind bei *decemlineata*. Es wäre aber möglich, daß *sign.* und *undec.* sich hierin anders verhalten, und daher muß diese Frage zunächst offen bleiben, bis sicher nachgewiesen ist, daß die bei C′ und D benutzten Versuchsbedingungen keine Parthenogenese dieser Arten bewirken. Es bleiben also noch die Versuche G und H übrig. Auch diese lassen sich nach den Grundregeln des Mendelismus verstehen unter der Annahme, daß *DR* infolge unvollkommener Dominanz in der äußeren Erscheinung zwischen *D* und *R* schwanken kann. Diese Annahme ist berechtigt, weil Tower selbst fand, daß die 44 Mittelformen des Versuchs F sehr variierten, indem »the

range of variation was from the condition of the female parent to that of the male parent.« Es sind also vermutlich gekreuzt worden:

		undec.		*signaticoll.*	
Versuch	G:	*DD*	×	*DR*	= 1 *DD* (= *undec.*) : 1 *DR* (= med.)
»	H:	*DR*	×	*DR*	= 1 *DD* (= *undec.*) : 2 *DR* (= med.) : 1 *RR* (= *sign.*)

Nach meiner Ansicht ist der Schluß, welchen Tower aus seinen interessanten Versuchen zieht: daß die Valenz der Erbfaktoren durch äußere Verhältnisse verändert werden kann, verfrüht, zumal er mit allen andern Beobachtungen (abgesehen von Seeigellarven) in Widerspruch steht und Tower keine sehr extremen Schwankungen der Temperatur und Feuchtigkeit benutzt hat. Wenn so geringe Werte die Erbvalenz beeinflussen könnten, so müßten ähnliche Beobachtungen schon oft gemacht worden sein. Ich glaube also nicht, daß die Grundfesten des Mendelismus erschüttert sind, sondern sehe in jenen Versuchen nur einen Fall von unvollkommener Dominanz, wobei unentschieden bleibt, ob diese durch die Variabilität der Erbeinheiten hervorgerufen wird oder von jeweiligen somatischen Verhältnissen oder von der Kombination

Fig. 161 a. *a Leptinotarsa undecimlineata*, *b Lept. signaticollis* nach Tower (1910). Die Larven (auf dem zweiten Stadium und erwachsen) haben bei *a* eine weiße, bei *b* eine gelbe Grundfarbe.

der übrigen Erbfaktoren abhängt. Das letztere ist am wahrscheinlichsten, da die Variabilität der F_1-Geschwister sich zeigte, obwohl diese unter gleichen äußeren Verhältnissen lebten.

§ 57. Nachweis der Gene und Biotypen.

1. Die Gene oder Erbeinheiten sind hypothetischer Natur: sie lassen sich nicht im Mikroskop erkennen, sondern nur erschließen aus den bei Kreuzungen beobachteten Spaltungen. Wenn unter den Nachkommen einer farbigen Maus regelmäßig weiße Mäuse auftreten, so schließen wir hieraus auf einen Faktor *C*, welcher Pigment bildet und einen Faktor *c*, welcher dieses verhindert. Wären nur farbige oder nur weiße Mäuse bekannt, so würde man einen solchen Schluß nicht ziehen können. Mit andern Worten: ein Gen läßt sich nur entdecken, wenn die Rasse mit dem zugehörigen antagonistischen Faktor vorhanden ist. Die farbige und die weiße Rasse können in vielen andern Faktoren übereinstimmen, z. B. in *KLmnOp* . . ., es wird aber nicht möglich sein, sie zu erkennen, wenn nicht eine antagonistische Rasse mit *k*, eine andere mit *l*, eine dritte mit *M* gefunden wird, usf. Die Faktorenanalyse durch Kreuzungsexperimente ist also nur relativ und sie deckt nur diejenigen Faktoren auf, in denen die gekreuzten Rassen von einander abweichen. Es ist auch klar, daß alle Rassen einer Art in den wichtigsten Genen übereinstimmen müssen, worunter ich diejenigen verstehe, welche die zum Leben unbedingt nötigen Organe hervorrufen. Es kann keine Hühnerrasse geben ohne Mund, Kehlkopf, Lunge, Darm usw., und daher werden wir nie imstande sein, die Faktoren, welche diese Organe auslösen, durch die Mendelsche Analyse aufzudecken. Diese Untersuchungen können also nur die Faktoren der nichttödlichen Variationen enthüllen.

Nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen finden sich in jedem Organismus eine Anzahl Gene. Alle Individuen mit demselben Material an Genen bilden einen Biotyp nach der Johannsenschen Terminologie. Alle Individuen nach der Formel *ABCD* würden einen Biotyp bilden, ebenso alle von der Formel *abcd*, desgleichen alle von der Formel *AaBCD*, *ABbCcD* usw. Alle Individuen eines Biotyps müssen nach der Theorie die gleichen äußeren Eigenschaften und dieselbe Reaktionsweise auf

Reize zeigen, wenn sie zu derselben reinen Linie gehören. Gehören sie zu verschiedenen Linien, so wird man kleine Abweichungen erwarten dürfen, denn die Faktoren werden, wie alle organischen Gebilde, variabel sein. Alle äußerlich gleichen Individuen brauchen nicht zu demselben Biotyp zu gehören, auch nicht dann, wenn sie ganz konstant züchten. Weiße Mäuse und viele weiße Blumen bleiben bezüglich dieses Merkmals ganz konstant durch beliebig viele Generationen, trotzdem können sie ganz verschiedene Faktoren für die Farbe der Haare bzw. der Blüte enthalten, was bei Kreuzungen mit farbigen Rassen deutlich zutage tritt. Die Mäuse stimmen in diesem Falle nur darin überein, daß sie alle den Faktor *c* enthalten, welcher die Pigmentbildung in der Haut und in der Retina verhindert. Man sieht hieraus, daß auch der Nachweis der Zugehörigkeit zu demselben Biotyp nur ein relativer sein kann. Man nimmt an, daß die betreffenden Individuen zu demselben Biotyp gehören, wenn sie unter gleichen Verhältnissen äußerlich gleich sind und auch bei allen Kreuzungen mit verschiedenen Rassen sich gleich verhalten, wobei aber stillschweigend zugegeben wird, daß eine Kreuzung mit einer neuen Rasse möglicherweise Unterschiede aufdecken kann, welche beweisen, daß zwei oder mehr Biotypen vorliegen.

§ 58. Zahl der Gene und Pleiotropie derselben.

Aus dem Gesagten geht schon hervor, daß es unmöglich ist, die Zahl der in einer Art vorhandenen Erbeinheiten sicher zu erkennen. Es ist sogar wahrscheinlich, daß der größte Teil derselben immer verborgen bleiben wird, weil sie bei allen Rassen der Art in gleicher Weise vorkommen. Man darf z. B. annehmen, daß alle Mäuserassen bezüglich der Faktoren, welche das Auftreten der wichtigsten inneren Organe (Magen, Darm, Leber, Niere usw.) bestimmen, sich im wesentlichen gleich verhalten, denn es sind bis jetzt keine Rassen ohne diese Organe gefunden worden. Je mehr der Mendelismus sich entwickelt hat, desto mehr Faktoren sind nachgewiesen worden, und der erste Eindruck ist daher, daß in jedem höheren Organismus eine sehr große Anzahl wirksam sein muß. Tammes (1911) studierte die Samenlänge von 4 verschiedenen Leinsorten, welche bei *Linum angustifolium* und *crepitans* 2,4 mm, bei *L. usitatissimum* 4—6 mm beträgt. Obwohl diese Unterschiede nicht

groß sind, werden sie durch wenistens 4 Paare von Erbeinheiten hervorgerufen. Wenn für das eine Merkmal der Samenlänge schon 4 Faktoren vorhanden sind, wie viel mögen in allen übrigen erblichen Merkmalen wirksam sein! Für die verschiedenen einfarbigen Rassen der Hausmaus sind 8 allelomorphe Paare bekannt. Baur (1910, S. 91) glaubt für die Erklärung der verschiedenen Rassen von *Antirrhinum majus* mit 40 bis 50 Paaren auskommen zu können.

Es gibt aber eine Tatsache, welche gegen eine sehr hohe Zahl von Faktoren spricht, die Pleiotropie. Wir verstehen darunter (vgl. § 27), daß derselbe Faktor mehrere Außeneigenschaften hervorruft, die dann immer gleichzeitig beobachtet werden, soweit nicht ihre Auslösung von besonderen somativen Verhältnissen oder von der Anwesenheit anderer Erbfaktoren abhängt. Schon Mendel (1865) fand bei *Pisum* immer vereinigt: weiße Samenschale und weiße Blüte, graue und braune Samenschale und gefärbte Blüte, grüne unreife Hülse und grüne Färbung von Stengel, Blattrippen und Kelch, gelbe unreife Hülse und gelbe Färbung jener Organe. Seit jenen klassischen Untersuchungen sind zahllose Merkmale stets zusammen beobachtet worden, und Darwin hat viele derartige »Korrelationen« in seinen Schriften erwähnt. Die neuere Erblichkeitsforschung hat auch auf diesem Gebiete aufklärend und vertiefend gewirkt und zugleich gezeigt, wie kompliziert auch hier die Verhältnisse sein können. Ich erinnere an die oben (§ 28) vom Hafer geschilderten Verhältnisse, bei dem die Rispe immer mit einer Ligula (Blatthäutchen an der Basis des Blattes) versehen ist, während sie beim Fahnentypus vorhanden sein oder fehlen kann. Die Ligula wird nämlich durch einen Faktor L_1 oder durch $L_1 L_2$ hervorgerufen (bei andern Rassen sogar wahrscheinlich durch 3 oder 4 Faktoren), welche gleichzeitig auch den Rispenwuchs bedingen. $l_1 l_2$ ist die echte Fahne und daher ohne Ligula, während $L_1 l_2$ oder $L_2 l_1$ häufig fahnenartig sind, aber dann ebenfalls ein Blatthäutchen aufweisen. Johannsen (1911, S. 153) fand bei Bohnen, daß ein Faktor, welcher gelb in braun und violett in schwarz verwandelt, einen besonderen Einfluß auf die Größe und Form der Samen hat. Dieses Beispiel zeigt, daß quantitative und qualitative Eigenschaften auf demselben pleiotropen Faktor beruhen können. Manche derartige Faktoren wirken nur in einem bestimmten

Keimblatt, aber hier auf die verschiedensten Organe. So erzeugt bei Seidenhühnern ein Pigmentfaktor schwarzen Farbstoff in allen mesodermalen Geweben: Unterhaut, Peritoneum, Muskeln, Pia mater. So erklärt es sich auch wohl, daß Haaranomalien (sowohl Überbehaarung, Hypertrichosis, persistente Lanugo bei »Hunde-Menschen«, wie Unterbehaarung (vgl. § 49 A 4 und § 50 A 3), so häufig mit Zahndefekten verbunden sind, weil beide aus der Haut sich ableiten. Da auch die Linse ektodermalen Ursprungs ist, so zeigen Personen mit den stärkeren Formen des lamellaren Stars sehr oft Schmelzdefekte an den Schneidezähnen und dem ersten Backzahn (Nettleship, 1909, S. LXXXIII). Als ein Beispiel, daß solche Korrelationen zuweilen nur bei Gegenwart bestimmter anderer Faktoren sich äußern, sei die *Primula sinensis* erwähnt, bei der nach Gregory (1911, S. 117) dieselben Faktoren die Blüte und den Stengel färben, während sie bei andern Rassen nur den Stamm färben und die Blüte weiß lassen.

§ 59. Verschiedene Formen der Latenz.

Wir sprechen von Latenz, wenn ein erbliches Merkmal äußerlich nicht sichtbar wird, obwohl der zugehörige Faktor vorhanden ist. Der Begriff setzt also voraus, daß die Außeneigenschaft beruht auf der Wirkung einer Erbeinheit, daß diese aber nicht imstande ist, aus irgendeinem Grunde das betreffende Merkmal hervorzurufen. Man kann auch sagen, die erbliche Anlage des Merkmals ist vorhanden, das Merkmal selbst fehlt. Der Begriff der Latenz als einer nicht entfalteten Anlage existiert seit langem in der Biologie, aber erst durch die Mendelsche Analyse ist ein Fortschritt erzielt worden, indem das Fehlen der sichtbaren Eigenschaft zurückgeführt wird auf einen besonderen Zustand des zugehörigen Erbfaktors. Daraus folgt weiter, daß man nicht von latenten Somationen sprechen kann. Jeder Organismus hat in seinem Soma die Fähigkeit, auf bestimmte Reize in bestimmter Weise zu reagieren. Solche »Potenzen« werden aber nur realisiert, wenn die auslösenden Reize einwirken. So nehmen die Blätter von *Hippuris vulgaris*, *Nuphar luteum*, *Myriophyllum*-spezies, *Limnophila heterophylla* und andern auf feuchtem Terrain lebenden Pflanzen ganz verschiedene Formen an, je nachdem sie unter oder über Wasser wachsen. Unter Wasser sind sie

mehr oder weniger zerschlitzt, über Wasser zeigen sie die gewöhnliche, breite, einheitliche Fläche. Werden die Landformen teilweise unter Wasser gebracht, so erhalten sie, wie Göbel (Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen, 1908) gezeigt hat, wieder Wasserblätter und umgekehrt. Es wäre aber verkehrt, in einem solchen Falle von einer latenten Blattform zu sprechen, sondern die äußeren Verhältnisse beeinflussen nur die Ernährungsvorgänge und führen damit zu verschieden gestalteten Organen. Klebs konnte durch wechselnde experimentelle Einflüsse *Sempervivum*-Arten in merkwürdigster Weise abändern und zeigen, daß die mannigfaltigsten Potenzen dieser Pflanze zukommen. Es wäre aber verkehrt anzunehmen, daß latente Anlagen geweckt worden sind. Tschermak braucht in seinen Schriften vielfach den Ausdruck Kryptomerie, um damit den »unmerklichen Besitz reaktionsfähiger Faktoren« (bei Fruwirth, 1910, S. 103) zu bezeichnen. Damit ist dasselbe gesagt wie mit Latenz, und der neue Ausdruck ist daher unnötig, zumal er den Verdacht erwecken muß, daß ihm ein besonderer Begriff zugrunde liegt. Es lassen sich verschiedene Formen der Latenz unterscheiden.

I. Vollkommene Latenz, wenn das Merkmal vollständig unsichtbar ist.

A) Latenz infolge ungünstiger äußerer oder innerer Verhältnisse. Damit ein Erbfaktor das zugehörige Merkmal hervorrufen kann, müssen bestimmte Bedingungen der Organisation, der Lebenslage und des Stoffwechsels erfüllt sein; daher ist die Wirksamkeit der meisten Faktoren gebunden an ein bestimmtes Alter. Unter ungünstigen Existenzbedingungen unterbleiben viele Bildungen. Wir haben schon früher den Baurschen Versuch erwähnt, daß *Primula sinensis rubra* bei gewöhnlicher Temperatur rote, bei 30° C weiße Blüten bekommt und ihn so gedeutet, daß ein Erbfaktor für Pigmentbildung vorhanden ist, daß dieser aber in der Wärme nicht zu wirken vermag. Shull (1908) erwähnt, daß sich mehrere Rassen von *Capsella bursa pastoris* durch die Lappung der Blätter unterscheiden und in typischer Weise mendeln. Unter ungünstigen Bedingungen aber treten diese Unterschiede nicht hervor, sondern die Blätter bleiben auf dem ungelappten Jugendstadium stehen. Die Nachkommen solcher Pflanzen zeigen jedoch bei guter Ernährung

wieder die charakteristischen Eigenschaften. Manche Tiere und Pflanzen bleiben blaß, wenn sie im Dunkeln aufgezogen werden, obwohl die Faktoren für die Bildung von Farbstoff vorhanden sind.

B) Latenz durch somatische Verdeckung. Häufig können 2 Merkmale nicht gleichzeitig nebeneinander sichtbar sein, weil das eine von dem andern verdeckt wird. Eine Blüte der *Mirabilis jalapa rubra* enthält einen Faktor (R) für rote Farbe und einen andern (S) für rote Streifen. Das letztere Merkmal aber hebt sich neben dem ersteren nicht ab.

C) Latenz durch wechselseitige Beeinflussung der Faktoren. In diesen Fällen wirken die Erbeinheiten aufeinander ein und verhindern häufig das Auftreten eines Merkmals.

1. Latenz der rezessiven Eigenschaften beim Pisumtypus. In dem Heterozygoten DR übt D einen so viel stärkeren Einfluß aus als R, obwohl dieses ebenfalls aktiv ist, daß nur das dominante Merkmal sichtbar wird.

2. Latenz durch Epistase: ein dominanter Faktor unterdrückt die Wirksamkeit einer andern dominanten Erbeinheit. In der gelbsamigen Erbse sind die Faktoren für gelb (G) und für grün (Gr), da aber G ep$>$ Gr, so wird die grüne Farbe unterdrückt.

3. Latenz durch einen epistatischen Hemmungsfaktor ist eine sehr häufige Erscheinung. Werden gebänderte und ungebänderte Gartenschnecken mit einander gekreuzt, so sind die F_1 alle ungebändert. Man nimmt an, daß der Bänderungsfaktor B in diesem Falle durch einen Hemmungsfaktor H unwirksam gemacht worden ist. Die Kreuzung verlief also so: gebändert Bh × ungebändert BH = F_1: $BBHh$ ungebändert. Nach East (1908, S. 407) geben gewisse weiße Maissorten (♀) × blau (♂) in F_1 weiß statt blau, weil die weißkörnige Form einen Hemmungsfaktor enthält. Bei der gynephoren Vererbung des Menschen sahen wir, daß die krankhafte Anlage verdeckt wird durch W, den Faktor für Weiblichkeit, und daß infolge dessen nur Männer erkranken.

4. Latenz durch Fehlen eines Konditionalfaktors. Manche Faktoren können nur wirken in Gegenwart von einer oder von mehreren Erbeinheiten. So haben weiße Mäuse die verschiedensten Faktoren für Pigmentbildung in sich, sehen aber weiß aus, weil ihnen der Konditionalfaktor C fehlt.

Manche Levkoyen enthalten den Faktor für Haarigkeit der Blätter, besitzen aber trotzdem glatte Blätter, weil die zur Sichtbarmachung nötigen 2 Konditionalfaktoren fehlen. Shull (1908) nennt diese Form »latency due to separation«.

5. Als Latenz durch »Kombination« bezeichnet Shull (1908) die Tatsache, daß 2 vereinigte Faktoren (*MM*) äußerlich nicht zu erkennen sind, während *Mm* sichtbar ist, wie dies für die marmorierten Bohnen gilt (s. § 24, 4). Nach der von mir gegebenen Erklärung dieses Falls kann man aber von keiner eigentlichen Latenz sprechen, denn die Pigmentflecke sind streng genommen stets sichtbar; nur rücken sie in *MM* so dicht zusammen, daß sie in einander übergehen und eine gleichmäßige Färbung erzeugen. Es liegt hier also eine scheinbare Latenz vor.

II. Unvollkommene Latenz, wenn das verdeckte Merkmal noch in Spuren sichtbar ist. Es lassen sich hier dieselben verschiedenen Formen unterscheiden, wie bei der vollkommenen Latenz. Die unvollkommene Latenz wird vielfach beruhen auf ungünstigen Einflüssen der Lebenslage oder auf rein somatischen Verdeckungen. Es sind aber auch Beispiele dieser Art bekannt, in denen der Einfluß anderer Faktoren das betreffende Merkmal nicht vollständig unterdrückt hat. Mudge (1908) fand, daß bei Ratten schwarz über weiß dominiert, aber die Heterozygoten sind immer an etwas weiß auf der Bauchseite kenntlich. Andere Beispiele haben wir schon früher (§ 21, 3) geschildert. Eine eigenartige Tatsache ist bei albinotischen Rassen durch Haacke und besonders durch Mudge (1908, S. 112, 388) festgestellt worden. Solche Tiere können, ebenso wie die weißen Mäuse, die verschiedensten Pigmentfaktoren enthalten, welche aber nicht sichtbar werden, weil der Konditionalfaktor für Pigmentbildung *C* fehlt. Besitzen sie nun latent den Scheckungsfaktor der irischen Rassen (schwarz mit weißen Bauchflecken), so zeigen die eben geworfenen Albinos an den Körperstellen, welche bei den Irländern schwarz sind, eine rötliche Farbe, weil die darunter liegende Haut durchschimmert, während sie an den Regionen, welche den weißen Flecken der Irländer entsprechen, weiß aussehen, da die Haut nicht durchschimmert. Dieses »ghost-pattern« (Gespenst-Muster), wie Mudge es nennt, beruht also auf der verschiedentlichen Anordnung der Haare. Es verschwindet im Alter von $2^1/_2$ Monaten.

Durch Kreuzungen wurde festgestellt, daß solche Albinos tatsächlich den Scheckungsfaktor enthalten. Junge Albinos mit dem latenten Faktor für Einfarbigkeit sind überall rötlich. Ebenso haben nach Lang die Albinos der gebänderten Formen von *Tachea nemoralis* und *hortensis* pigmentlose Bänder, welche sich von dem weißlich-strohgelben Untergrund scharf abheben. Die verschiedenen Varietäten dieser Schnecken, welche durch Ausfall oder Verschmelzung der Bänder entstehen, kommen auch bei den Albinos vor. Bei albinotischen Fidschi-Insulanern kann, wie Fig. 46 zeigt, durch Sonnenwirkung das Pigment in kleinen Flecken hervortreten, ein Beweis, daß die Latenz des Pigmentfaktors nicht vollständig ist. Um auch ein Beispiel aus dem Pflanzenreich anzuführen, so sei erwähnt, daß nach Correns (1905, S. 72) die *Mirabilis jalapa alba* die Zusammensetzung cRS (c = Fehlen des Pigmentfaktors, R = rot, S = rote Streifen) hat und gewöhnlich reinweiß aussieht. Bei 2—6% der Blüten finden sich aber rote Punkte, welche auf unvollständige Latenz von S zurückzuführen sind.

§ 60. Hypothesen über die Natur der Erbfaktoren.

1. Da die Erbeinheiten nicht direkt beobachtet werden können, sondern nur als hypothetische Gebilde aus den verschiedenen Kombinationen der äußeren Merkmale erschlossen werden, so ist über ihre Natur nichts Sicheres bekannt. Es ist aber selbstverständlich, daß man sich Gedanken gemacht hat über diese Stoffteilchen, welche für das organische Geschehen von so außerordentlicher Bedeutung sind. Diese Spekulationen bewegen sich in 2 Hauptrichtungen, indem in ihnen der Gegensatz zwischen epigenetischer und präformistischer Formbildung zum Ausdruck kommt. Die Epigenetiker lassen einzelne Teile des Embryos durch Differenzierung einer ursprünglich einheitlichen, wenngleich sehr kompliziert gebauten Substanz entstehen unter dem Einfluß äußerer Reize und der Wechselwirkung der inneren Verhältnisse. Die Präformisten glauben hingegen, daß sich hierdurch die ganze Mannigfaltigkeit der Gewebe und Organe eines Embryos nicht erklären läßt, weil die äußeren Reize (Wärme, Licht, umgebende Flüssigkeiten usw.) doch auf alle Teile eines wachsenden Embryos in der Hauptsache in derselben Weise, höchstens quantitativ abgestuft, einwirken müssen und die inneren

Wechselwirkungen auch bei weitem nicht so verschieden sein können, wie der komplizierte Aufbau eines Embryos es erfordert. Sie nehmen daher an, daß die spätere Komplikation begründet ist in einer Zusammensetzung des Keimplasmas aus bestimmten Substanzteilchen, den Erbfaktoren, von denen jeder während der Ontogenie eine spezifische Wirkung ausübt. Wenn ich im folgenden eine Übersicht der wichtigsten Argumente beider Richtungen einander gegenüberstelle, so geschieht es, um zu zeigen, daß meines Erachtens die Faktorentheorie in keiner Weise erschüttert worden ist durch die Epigenetiker.

Sehr scharf spricht sich Klebs (1905) gegen die Annahme von stofflichen Erbeinheiten aus und behauptet: a) »Die Pangene können keine Einheiten sein«, denn alle elementaren Merkmale (Blütenfarbe, Behaarung, Bewaffnung, Zwergwuchs usw.) entstehen aus dem Zusammenwirken zahlreicher chemischer und morphologischer Prozesse. b) »Die Pangene reichen niemals aus, um das Auftreten der Merkmale zu erklären.« Ob sie aktiv werden oder latent bleiben, hängt nicht von ihnen, sondern von den jeweiligen inneren Bedingungen ihrer Umgebung ab. »Für die ganze Lehre von der Variation ist die Annahme der Pangene aus diesem Grunde etwas Gleichgültiges, was wir brauchen, ist nur die Voraussetzung, daß die Zellen die Fähigkeit, d. h. die Potenzen der Merkmale haben (S. 301).« »Bei solchen prinzipiellen Erörterungen muß man sich bewußt bleiben, daß alle solche Vorstellungen, die sich in das Gewand der Pangene, Determinanten, Dominanten usw. kleiden, keine Erklärung bedeuten. Die Lehre von den Potenzen und den inneren Bedingungen macht keinen Anspruch, eine Erklärung zu sein. Sie bedeutet einen Versuch, logisch richtige und empirisch brauchbare Begriffe zu geben, die bestimmt genug sind, um zu richtigen Fragestellungen zu führen und umfassend genug, um der kausalen Forschung völlig freie Bahn nach allen Richtungen zu gestatten.« — Hiergegen möchte ich nur folgendes sagen, ohne auf diese schwierige Frage hier ausführlich einzugehen. Wenn wir bei den Bastardierungen sehen, daß gewisse Merkmale sich gegeneinander vertauschen und in allen möglichen Kombinationen vereinigen lassen, wie eine Anzahl bunter Kugeln, so ist die Annahme von stofflichen Einheiten, welche diese Merkmale unter geeigneten Bedingungen auslösen, sicherlich »logisch richtig und empirisch

brauchbar«. Faßt man die Tätigkeit der Faktoren als eine Auslösung auf, so erledigt sich damit der Einwand a), denn die Erbeinheiten sind darnach Reizkörper mit spezifischer Wirkung. Daß diese Pangene von ihrer Umgebung abhängig sind und gegenseitig sich eventuell aufheben oder unterdrücken, ist a priori anzunehmen und beweist nichts gegen ihr Vorhandensein. Einwand b) ist also hinfällig.

Die Existenz der Erbeinheiten wird auch nicht dadurch widerlegt, daß sie die Eigenschaften auf der Basis chemischer und morphologischer Prozesse hervorrufen. Man vergleiche hierzu die weiter unten folgende Kritik der Ausführungen von Spillman, welcher gezeigt hat, daß spaltende Merkmale sehr wohl auf dem Zusammenwirken mehrerer Vorgänge beruhen können. Der Klebssche Begriff der Potenz scheint mir hingegen überflüssig zu sein, denn daß eine Pflanze mit roten Blüten die Fähigkeit hat, einen roten Farbstoff zu bilden, ist selbstverständlich. Notwendig ist nur die Annahme von inneren und von äußeren Bedingungen, durch deren Wechselwirkungen die Eigenschaften entstehen. Die Erbfaktoren fallen in das Bereich der inneren Bedingungen, widersprechen also durchaus nicht den von Klebs gestellten Forderungen. Ich lasse hier noch einen andern Epigenetiker, Tower (1910, S. 325), zu Worte kommen, weil seine Ausführungen im Grunde genommen nur die Richtigkeit der Faktorentheorie beweisen. Er sagt: »wir sind nur berechtigt zu erklären oder zu glauben auf Grund der gegenwärtigen wirklichen Kenntnisse, daß irgendein Zustand in der physikochemischen Konstitution dieser Keimzellen vorhanden ist, welcher das Erscheinen von einem oder von zwei Faktoren hervorruft, welche nötig sind in vielen Fällen in den späteren ontogenetischen Stadien, um ein bestimmtes Resultat zu erzeugen.« Meines Erachtens ist mit der Annahme »irgend eines Zustandes« der Keimzellen noch kein Forschritt für das Verständnis gewonnen, sondern wir müssen annehmen, daß viele solche »Zustände« nebeneinander in derselben Keimzelle vorkommen können, daß sie von einander unabhängig und in der verschiedensten Weise kombinierbar sind. Die Mendelschen Spaltungen lassen zurzeit nur die Erklärung zu, daß aus einer Paarung Keimzellen mit ganz verschiedenen Kombinationen von »Zuständen« oder Fähigkeiten entstehen. Die stofflichen Grundlagen derselben nennen wir die Erbeinheiten und enthalten uns jeder Äuße-

rung über ihre chemische Natur und ihre physikalische oder morphologische Beschaffenheit, weil sich hierüber zurzeit nichts aussagen läßt. Es müssen aber jedenfalls Körperchen sein, welche in ganz verschiedener Weise kombiniert werden können, und das macht es wahrscheinlich, daß es sich nicht um Flüssigkeiten handelt, welche sich chemisch beeinflussen würden, sondern um kleinste Teilchen, welche chemisch zunächst nicht aufeinander reagieren und die vermutlich in den Chromosomen ihren Sitz haben. Dabei ist es natürlich für die theoretische Vorstellung gleichgültig, ob ein Erbfaktor eine oder mehrere Eigenschaften hervorruft und ob er sich später über den ganzen Körper verteilt und an den verschiedensten Organen seine Wirksamkeit äußert oder ob er nur ein einzelnes Gewebe beeinflußt. Ich verstehe deshalb nicht, weshalb sich Johannsen (1909, S. 319 ff., 394) in so scharfer Form gegen Weismann ausgesprochen hat, denn wenn letzterer seinen Determinanten eine lokalisierte Wirkungsweise zuschrieb, während wir jetzt viele Faktoren mit ausgedehntem Reaktionsgebiet kennen, so ist dies ein ganz irrelevanter Unterschied.

2. Wichtig ist es aber, ob man die Gene als lebendige Teile des Protoplasmas auffaßt, weil sie die Fähigkeit haben, in demselben Maße sich zu vermehren, wie Keimzellen gebildet werden, ober ob man in ihnen nur tote organische Plasmaprodukte von enzymartiger Natur sieht. Darwin nahm in seiner Pangenesistheorie lebendige Körperchen an und Weismann und De Vries sind ihm hierin gefolgt. Hagedoorn (1911) hat dagegen eingewandt, man könne eine Lebenserscheinung, wie die Vererbung, nicht durch etwas erklären, was selbst lebendig sei und zu diesem Zwecke angenommen werde. Er übersieht aber hierbei, daß es nicht Aufgabe dieser Hypothese ist, das Leben an sich zu erklären, sondern nur einen Schritt in der Analyse vorzudringen. Er hält die Erbfaktoren für tote Substanzen, welche die epigenetisch verlaufenden Entwicklungsstadien in irgendeiner Richtung beeinflussen, auf sich selbst aber »autokatalytisch« wirken, d. h. sie sollen die Fähigkeit haben, ein kleines Quantum ihrer eigenen Substanz zu einer größeren Masse heranwachsen zu lassen, indem sie ein Ferment für ihre Eigenbildung sind. Mir ist keine tote Substanz von dieser Beschaffenheit bekannt, und Hagedoorn begründet seine Auffassung auch nicht näher durch

Hinweise auf andere autokatalytische Körper. Autokatalytische Prozesse sind, so viel ich aus der Literatur zu ersehen vermag, nur bekannt bei Zersetzungen von Lösungen oder Gasen. Ostwald (Allgemeine Chemie II, Verwandtschaftslehre, Leipzig 1896—1902, S. 275) erörtert den Begriff der Autokatalyse an der γ-Oxybuttersäure, welche beim Aufbewahren allmählich an Konzentration abnimmt, indem sie sich freiwillig in das Lakton umwandelt. Diese Umwandlung erfolgt durch die Wasserstoffionen, welche von ihr selbst herrühren. Ebenso zersetzt sich Antimonwasserstoffgas (SbH^3) zuerst langsam, dann immer schneller, indem das ausgefallene Sb den Prozeß katalytisch beschleunigt. Ähnliche Beispiele von Autokatalyse s. bei E. Baur, Themen der physik. Chemie, Leipzig, 1910, S. 66. Solche Zersetzungsvorgänge sind so verschiedenartig von den Wachstumserscheinungen, daß man sie nicht einmal als analog ansehen kann. Es könnte auch sein, daß Hagedoorn an die Erscheinung der »Autoxykatalyse« denkt, worunter man nach Engler und Weißberg (Kritische Studien über die Vorgänge der Autoxydation. Braunschweig, Vieweg 1904) einen Vorgang versteht, »dem eine Übertragung des molekularen Sauerstoffs an einen Körper (*B*) durch Vermittlung eines Körpers (*A*), den Autoxykatalysator, zugrunde liegt« (S. 146). In den Organismen kommen viele ungesättigte Verbindungen vor, welche Sauerstoff aufnehmen und an andere Körper abgeben können, die sogenannten Oxydasen, z. B. das Hämoglobin. Bei der Übertragung des molekularen Sauerstoffs auf einen andern Körper, den Akzeptor (Zucker, Fett u. dgl.) wird die Oxydase wieder regeneriert, d. h. in die ursprüngliche Menge zurückgeführt, was Engler durch folgende schematische Formeln ausdrückt:

Oxydase A + O_2 → Superoxydase AO_2 + Akzeptor 2B → regenerierte Oxydase A + Oxydationsprodukt 2BO.

Es tritt aber keine Vermehrung der Oyxdase ein, und das für Erbfaktoren so charakteristische Wachstum läßt sich durch Autoxykatalyse nicht erklären. Dazu kommt, daß alle Oxydasen sehr unbeständig sind, weil sie ungesättigte Verbindungen sind, während wir den Erbeinheiten einen sehr hohen Grad von Beständigkeit zuschreiben müssen, da sie in sehr vielen Fällen von Generation zu Generation unverändert weitergegeben werden trotz der verschiedensten äußeren Einflüsse. Aus diesem

Grunde scheint mir Hagedoorns Hypothese der autokatalytischen Natur der Gene zurzeit noch völlig in der Luft zu schweben. Zu dieser Ablehnung komme ich, obwohl T. Brailsford Robertson (Arch. f. Entw.Mech. 25, 1908. S. 581—614) gezeigt hat, daß wenigstens bei vielen Wachstumserscheinungen eines Organismus oder eines Gewebes die maximale Zunahme nach Volumen oder Masse per Zeiteinheit dann stattfindet, wenn der Zyklus halb vollendet ist. Diese Beziehung ist zu erwarten, wenn das Wachstum auf einer autokatalytischen Reaktion beruht; denn für diese ist charakteristisch, daß die Schnelligkeit der Umsetzung proportional ist der Menge des sich verwandelnden Stoffes und der Menge des Endprodukts; eine solche Reaktion beginnt langsam, wird dann immer schneller bis zu einem Maximum und flaut darauf wieder ab. Da auch Loeb die Zellteilung als die Wirkung einer autokatalytischen Synthese von Kernmaterial auffaßt, so zieht Robertson den Schluß, »daß in aller Wahrscheinlichkeit Zellwachstum oder die Synthese von Zytoplasma ebenfalls eine autokatalytische Reaktion ist«. Möser (Biol. Cbl. 32, 1912, S. 372) hat hiergegen mit Recht bemerkt, daß das Wachstum ein viel komplizierterer Vorgang sein muß als eine chemische Autokatalyse, denn es hängt ja von vielen besonderen Verhältnissen (Temperatur, Gesundheitszustand, Alter) ab. Mir scheint aus der Übereinstimmung der Wachstums- und der autokatalytischen Kurve nur hervorzugehen, daß beide Prozesse eine äußere Ähnlichkeit haben, daß derselben aber eine innere Wesensgleichheit entspricht, bleibt noch zu beweisen.

3. Bateson und manche andere Forscher haben vermutet, daß die Erbfaktoren Enzyme sind, also Eiweißkörper, welche von den Zellen gebildet werden, aber dann als tote Körper ohne die Lebenstätigkeit der Zellen wirken. Wie diese schon in geringsten Mengen Zersetzungen und Substanzumwandlungen hervorrufen, ohne sich selbst zu verändern, so auch die Gene. Woltereck (1911, S. 160) hat diesen Gedanken weiter ausgeführt und versucht, 3 verschiedene Zustände des Gens, den latenten, den aktivierbaren und den aktivierten hieraus abzuleiten. Ich begnüge mich mit diesem Hinweis, weil die Verhältnisse zu kompliziert sind, um kurz wiedergegeben werden zu können. Woltereck hebt aber selbst hervor, daß die Erbfaktoren auf einer viel bedeutenderen »Organisationshöhe« stehen als die bekannten Enzyme, denn sie spalten nicht bloß

chemische Verbindungen, sondern lösen formbildende Prozesse aus. Nun können ja freilich morphologische Strukturen sehr wohl bei der chemisch-physikalischen Einwirkung toter Substanzen entstehen, wie die Krystallisationsvorgänge, die Eisblumen am Fenster und die kolloidalen Niederschläge beweisen; aber wir sind doch noch so weit davon entfernt, die organischen Differenzierungen auf derartige anorganische Prozesse zurückzuführen, daß ich keinen Vorteil darin sehe, wenn man die Erbfaktoren als tote Enzyme auffaßt. Dagegen scheint es mir, daß man die Enzyme theoretisch in einer andern Weise verwerten kann, nämlich um die verschiedenen Zustände desselben Gens zu erklären.

Nach der oben aufgestellten Theorie beruht der rezessive Zustand auf einem Gen oder Grundfaktor, welchen ich mir als ein lebendes Teilchen eines Chromosoms vorstelle. Das Supplement hingegen ist ein Enzym und erzeugt durch die Beeinflussung des Grundfaktors die dominante Eigenschaft. Da die Enzyme fast immer eine ganz spezifische Wirkung ausüben, so muß man annehmen, daß zu jedem Gen auch ein bestimmtes Enzym gehört. Geht das Enzym in einen inaktiven Zustand über, so verwandelt sich die dominante Eigenschaft wieder in die dazugehörige rezessive. So würde sich die Erscheinung des Dominanzwechsels und der Verlustmutationen ungezwungen erklären, ebenso wie der § 51 geschilderte Fall, daß durch Unterdrückung des zu *D* gehörigen Supplements *R* in Tätigkeit gesetzt wird. Befindet sich das enzymatische Supplement in einem inaktiven Zustand, so kann es als ein indifferenter Körper in die rezessive Gamete übergehen und später ev. durch eine Änderung des Stoffwechsels wieder aktiv werden, wie wir dies früher für die Zwischenrassen (§ 34, 6) konstatieren konnten. So scheint mir die Grundfaktor-Supplement-Theorie den Tatsachen zurzeit am besten Rechnung zu tragen.

4. Über die Wirkung der Gene im einzelnen Falle ist nichts bekannt, und es ist daher überflüssig darüber zu philosophieren. Nur das steht fest, daß sie bald eine streng lokalisierte, auf eine klein Körperregion beschränkte Wirkung ausüben, bald den ganzen Körper beeinflussen, indem sie Größe oder Form des Körpers oder die Zusammensetzung der Körpersäfte bestimmen. Man muß sich auch hüten vor der Vorstellung, daß ein Gen die zugehörige Eigenschaft ganz allein hervorruft. Wie

Spillman (1910) näher ausgeführt hat, ist die alternative Vererbung ebenso gut verständlich, wenn jedes Merkmal hervorgerufen wird durch das Zusammenwirken aller oder wenigstens mehrerer Zellbestandteile (Zytoplasma, Chromosomen usw.). Er wählt zu seiner hypothetischen Erklärung das klassische Beispiel roter und weißer Erbsenblüten und nimmt an, daß die rote Farbe entsteht durch Einwirkung eines Enzyms auf ein Chromogen, und daß dieses Enzym vom Zellplasma (*Cy*) und den verschiedenen Chromosomenpaaren (*AA, BB, CC* usw.) erzeugt wird. Es wird ferner angenommen, daß die Blüte weiß bleibt, wenn weniger als 85% Enzym vorhanden sind, und daß sie rot wird bei 85 und mehr Prozent, wobei die Enzymmenge der reinrassigen roten Blüten zu 100% angesetzt wird. Die Tabelle zeigt nun, daß unter diesen Verhältnissen F_1 rot ausfallen und F_2 in 3 rot : 1 weiß spalten muß. Die erste Kolumne enthält die verschiedenen Zellorgane; die zweite und dritte gibt die Enzymprozente an, welche von ihnen in reinroten und reinweißen Blüten produziert werden. Hier zeigt sich ein Unterschied der *B*-Chromosomen, welche in den roten Blüten 30%, in den weißen Erbsen hingegen nur 10% bilden und dadurch die weiße Farbe bedingen. Nennen wir diese weniger wirksamen Chromosomen *B'*, so vereinigen sich bei der Befruchtung *B* + *B'* und rufen daher in F_1 20% hervor, wodurch der gesamte Enzymgehalt auf 90% ansteigt und F_1 demnach rot blüht. Wenn F_1 seine Keimzellen bildet, so werden diese zur einen Hälfte *B* und zur andern Hälfte *B'* bekommen und von je 100 F_2-Individuen werden 25 *BB* = 30%, 50 *BB'* = 20%, 25 *B'B'* = 10% aufweisen. Daher müssen $^3/_4$ aller F_1 rote Blüten, $^1/_4$ derselben weiße besitzen.

Rote × weiße Erbsen

Zellorgane	Encym % in rein rot	Encym % in rein weiß	% in F_1	% in F_2 *BB*	% in F_2 *BB'*	% in F_2 *B'B'*
Cy	25	25	25	25	25	25
AA	15	15	15	15	15	15
BB	30	*B'B'* 10	20	30	20	10
CC	8	8	8	8	8	8
DD usw.	22	22	22	22	22	22
	100	80	90	100	90	80
	rot	weiß	rot	rot	rot	weiß

Spillman hat gezeigt, daß sich diese Betrachtungsweise auch auf kompliziertere Fälle (Dihybriden) ausdehnen läßt, und er verallgemeinert sie zu einer Theorie der »Teleonen«, wobei dieser neue Terminus »irgend ein Organ, Gewebe, Substanz oder Zellorgan, welches die Kraft hat, den Gang der Entwicklung zu beeinflussen« (S. 228), bezeichnet (τελέω machen, vollenden). »Teleone, welche im Ei vorkommen und, wie man annehmen darf, direkt von der vorhergehenden Generation abstammen, können primäre Teleone genannt werden. Diejenigen, welche im Laufe der Entwicklung entstehen, sekundäre Teleone . . . In einem einfachen Mendelschen Merkmal haben wir es nicht mit zwei Einheitscharakteren und auch nicht mit Vorhandensein oder Fehlen einer Einheit zu tun, sondern mit einer Verschiedenheit zwischen zwei Teleonen.«

Diese Teleonentheorie halte ich für überflüssig aus folgenden Gründen:

1. Der Begriff des Teleons ist zu allgemein, um von Wert zu sein, denn im Grunde genommen greifen alle oder wenigstens sehr viele Organe so ineinander, daß sie bei jeder erblichen Veränderung beteiligt sind. Wenn infolge einer Keimplasmaänderung irgendeine neue Farbe oder Struktur in der Haut auftritt, so sind die Verdauungs-, Exkretions- und Atmungsorgane, welche den Stoffwechsel regulieren, dabei mitbeteiligt und ebenso das Nervensystem und die Sinnesorgane, welche das Auffinden der Nahrung vermitteln. Alle diese Nebenursachen einer erblichen Hautveränderung fallen unter den Begriff des »Teleons«, denn sie »beeinflussen den Gang der Entwicklung«. Auf sie kommt es aber bei der alternativen Vererbung nicht an, sondern nur auf jene Hauptursache, welche in den Keimzellen liegt und aus 2 spaltenden Komponenten besteht. Man nennt diese zurzeit »antagonistische Erbeinheiten«, und die neue Bezeichnung »primäre Teleone« ist daher überflüssig. Dabei ist es gleichgültig, wie man sich ihre Beschaffenheit denkt und ob sie im Zytoplasma oder in einem Chromosom liegen.

2. Mehrere Erbeinheiten können zusammen wirken zur Erzeugung eines »polygenen« Merkmals; z. B. bilden wildfarbige und graugelbe Mäuse eine monohybride Mendelsche Kreuzung, welche durch die Formel *CEAB* × *CeAB* ausgedrückt wird. Die Teleonentheorie bietet also in dieser Hinsicht nichts Neues, denn auch die ältere Auffassung

nimmt an, daß quantitative Unterschiede durch verschiedene Einheiten erzeugt werden können.

3. Wenn Spillman in jenem hypothetischen Beispiel den Unterschied beider Rassen in das Chromoson *B* hineinlegt, so kann damit unmöglich das ganze Chromosom gemeint sein, denn die höheren Organismen haben sehr viele erbliche Eigenschaften, aber nur verhältnismäßig wenige Chromosomen, und jedes derselben muß daher mehrere Merkmale hervorrufen. Das Teleon wird so zu einem Element eines zusammengesetzten Chromosoms und unterscheidet sich dann nicht mehr von einer »Erbeinheit«.

Es besteht also kein wesentlicher Gegensatz zwischen der Teleonentheorie und der alten Auffassung, denn auch diese nimmt an eine »Übertragung von Zellorganen (— den Einheiten —), welche die Funktion haben, ein Merkmal hervorzurufen oder die Entwicklung zu beeinflussen.« Die Ausführungen Spillmans sind aber wertvoll, weil sie zeigen, daß bei der alternativen Vererbung nicht nur die Gene wirksam sind, sondern daß gleichzeitig die verschiedensten Zellorgane tätig sein können. Das Entscheidende liegt nur darin, daß »Spaltungen« bei der Bildung der Keimzellen eintreten.

VIII. Kapitel.

Mendelismus und Abstammungslehre.

Da die Abstammungslehre mit erblichen Formen rechnet, so ist es begreiflich, daß die neueren Vererbungsexperimente unsere Auffassungen über die Entstehungen derselben sehr wesentlich beeinflußt haben. Im Vordergrund des Interesses steht jetzt nicht mehr das Auftreten einer neuen »Art«, sondern das Auftreten einer neuen Erbeinheit und damit eines selbständigen Merkmals, wie Hurst dies schon 1906 (S. 128) mit den Worten ausdrückte: »The biological problem of the future will not be so much the origin of species as the origin of unit-characters«. Hand in Hand geht damit die Frage, wie weit nahverwandte Arten und Gattungen mit demselben Material an Genen ausgerüstet

sind und wie weit sich die Verschiedenheiten verwandter Arten auf wechselnde Kombinationen von Erbfaktoren zurückführen lassen. Da wir in der Natur kontinuierliche und diskontinuierliche Variationen antreffen, so gilt es zu entscheiden, wie diese Gegensätze vom Standpunkt der Faktorentheorie aus zu beurteilen sind. Dazu kommen die Atavismen, die verschiedenen Formen der Korrelationen, das Zahlenverhältnis dominanter und rezessiver Formen, welche sich in der freien Natur selbst überlassen sind, die Beurteilung der Selektion u. a., so daß man ohne Übertreibung sagen kann, daß fast jedes Kapitel und Problem der Deszendenzlehre durch den Mendelismus beeinflußt worden ist und zu ihm Stellung nehmen muß.

§ 61. Die Entstehung neuer erblicher Formen (Mutationen).

Die Frage, wie neue Mutationen entstehen, läuft darauf hinaus, wie neue Erbeinheiten gebildet werden. Sie läßt sich beantworten auf Grund der einmal angenommenen theoretischen Vorstellungen über die Natur der Gene und an der Hand der Beobachtungen über neu aufgetretene erbliche Formen, die teils in der freien Natur oder unter den Kulturorganismen in größerer Zahl beobachtet, teils vereinzelt durch experimentelle Reize hervorgerufen worden sind. Vom Standpunkt der Grundfaktor-Supplement-Theorie aus wird man sich folgende Möglichkeiten vorstellen können, welche zur Mutation führen.

1. Der durch den Grundfaktor hervorgerufene rezessive Zustand geht durch Hinzutreten eines Supplements in den dominanten Zustand über, also Neuauftreten eines dominanten Merkmals. Wir kennen zahlreiche Eigenschaften bei den Kulturorganismen, welche den wilden Stammformen fehlen und daher in dieser Weise aufgefaßt werden müssen. Bei Hühnern dominiert die Sperberung und zuweilen auch weiß über die gewöhnliche Färbung, und der Erbsen- bzw. Rosenkamm über den einfachen Kamm, bei Hunden krumme Dachsbeine über normale Beine, bei Mäusen Orangefarbe und eine Art der Scheckung über Wildfarbe usw. Für den Menschen haben wir zahlreiche dominante Mißbildungen und Krankheiten kennen gelernt. Freilich ist in all diesen Fällen nicht der Zeitpunkt bekannt, wann der dominante Zustand zum erstenmal aufgetreten ist, aber daß er nicht von Anfang an dagewesen ist, geht aus der

Beschaffenheit der Wildformen mit Sicherheit hervor. Es ist also nicht richtig, wenn manche Forscher (Baur, Hagedoorn) es so darstellen, als ob progressive Mutationen bis jetzt nicht beobachtet worden wären. Vom Alpenveilchen (*Cyclamen*) hat H. Fischer (1912) kürzlich eine »Gewinnmutation« beschrieben, indem bei einem Züchter in Vevey ein Exemplar mit aufrechten, nicht hängenden Blüten aufgetreten ist, welches sich als dominant erwies.

2. Als »Verlustmutation« werden solche neue Formen bezeichnet, welche nach der Presence-Absence-Theorie durch den Verlust einer Erbeinheit entstehen, während sie nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie darauf beruhen, daß ein Supplement inaktiv wird und den dominanten in den rezessiven Zustand verwandelt. Sie sind in großer Anzahl bekannt und haben meist einen regressiven Charakter, da der rezessive Zustand einfacher zu sein pflegt als der dominante. So ist bei den Albinos der Säuger, Vögel und vieler anderer Tiere, sowie bei weißen Blüten der Farbstoff verschwunden. In andern Fällen hingegen macht der Übergang in den rezessiven Zustand durchaus nicht den Eindruck eines »Verlustes«, so z. B. wenn japanische Tanzmäuse weiß-gescheckt statt einfarbig sind und Tanzbewegung statt gewöhnliches Laufen zeigen; auch wenn eine schwarze Maus aus der wildfarbigen hervorgeht durch Umwandlung von *A* in *a*, hat man äußerlich eher den Eindruck einer Verstärkung als einer Rückbildung. Es mußte auffallen, daß grade solche Verlustmutationen so viel häufiger sind als dominante Neubildungen. Baur (1911, S. 107) konnte bei *Antirrhinum majus* mit der einen Ausnahme der pathologischen *albomaculata*-Sippe immer nur derartige Veränderungen beobachten, und zu dem gleichen Ergebnis kam Nilsson-Ehle bei zahlreichen Sorten von Weizen und Hafer. Es läßt sich kaum vorstellen, wie ein einmal vorhandener Faktor plötzlich »verschwindet«, während nach der von mir vertretenen Auffassung die Supplemente eine Art Enzyme bilden und daher wie diese in einen inaktiven Zustand übergehen können. Ich habe aber schon früher (§ 29, 4) darauf hingewiesen, daß sich bei gleichsinnigen Faktoren das vereinzelte Auftreten von rezessiven Sprungvariationen leicht aus dem Prinzip der Homomerie ableiten läßt und daß daher wahrscheinlich sehr viele »Verlustmutationen« in diese Kategorie fallen.

Die Verlustmutationen sind von Bedeutung für die Abstammungslehre, insofern sie uns das plötzliche Verschwinden eines Organs verständlich machen. Solche Sprungrudimentationen sind ja bei Haustieren wiederholt beobachtet worden, wie das plötzliche Auftreten albinotischer Individuen bei den verschiedensten Arten, ferner dasjenige von haarlosen Hunden, hornlosen Rindern und Schafen, schwanzlosen Katzen und Hunden beweist. Sie werden auch sicherlich bei der phyletischen Entwicklung eine wenngleich nur untergeordnete Rolle gespielt haben, denn bei der natürlichen Artbildung herrscht die langsame Rückbildung weitaus vor, und diese ist sicherlich ganz anderer Art. Vgl. Selektionsprinzip, Kap. III, 3.

3. Auftreten einer völlig neuen Erbeinheit, welche dann auch äußerlich eine neue Eigenschaft auslösen kann; die letztere braucht aber nicht zu erscheinen, da sie durch Epistase verdeckt bleiben kann. Umgekehrt ist es möglich, daß die neue Eigenschaft sofort epistatisch wirkt auf ein anderes Merkmal, welches bis dahin sichtbar war. Als ein Beispiel dieser Art sehe ich die orangefarbenen Mäuse (§ 26) an, welche auch noch die Eigentümlichkeit haben, immer heterozygot (Yy) zu sein. Da Y epistatisch ist über A und B, so spalten sie wildfarbige, schwarze oder braune Nachkommen ab. Eine solche Orange-Farbe ist bei den wilden Hausmäusen nie beobachtet worden. Sie muß also zufällig bei den Ziermäusen aufgetreten sein, und da es sich in diesem Falle nicht um ein polygenes Merkmal handelt, so muß ein neues Gen auf irgendeine Weise entstanden sein. Wie solche neue Erbeinheiten gebildet werden, läßt sich vor der Hand nur theoretisch erörtern. Ich verweise auf das § 29, 6 Gesagte, wonach es wahrscheinlich ist, daß sie durch Abspaltung von schon vorhandenen hervorgehen, vermutlich indem sich ihre chemische Konstitution etwas ändert und dadurch eine andere Wirkung ausübt. Sie beruhen also auf der Variabilität der Gene. Man kann sich vorstellen, daß die polygenen Außeneigenschaften auf diesem Wege aus ursprünglich monogenen hervorgegangen sind. Nehmen wir an, daß die Faktoren A und B zunächst vorhanden sind und daß dann der Faktor C in einer oder in einigen mutierten Keimzellen hinzukommt, so werden sich bei der Befruchtung die Gameten AB und ABC zu der Zygote $AABBC$ vereinigen. Hier gehen nun die Anschauungen auseinander.

Nach der Presence-Absence-Theorie ist *AABBC* heterozygot veranlagt und sollte geschrieben werden *AABBCc*, denn es bildet 2 Sorten von Keimzellen: *ABC* und *ABc*. Jeder neue Mutant ist also nach dieser schon von De Vries vertretenen Auffassung ein Bastard und züchtet nicht rein. Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie hingegen kann sich *C* teilen, so daß nur eine Sorte von Keimzellen: $AB\frac{C}{2}$ gebildet wird, welche dann weiter, da die Gene lebendige wachstumsfähige Körperchen sind, zu *ABC* heranwachsen. Es besteht somit theoretisch die Möglichkeit, daß auf diese Weise konstant-intermediäre Bastarde gebildet werden, wenngleich zugegeben werden muß, daß die für diese Auffassung sprechenden Angaben einer Nachprüfung bedürfen (vgl. § 31, a). Ein anderer Unterschied zwischen beiden Theorien besteht darin, daß nach der Presence-Absence-Theorie nur der dominante Zustand eine epistatische Wirkung ausüben kann, da ihm ja allein ein Gen zugrunde liegt. Nach der Grundfaktor-Supplement-Theorie hingegen kann eine solche Wirkung auch schon von dem rezessiven Zustand ausgehen[1].

4. Amphimutationen (Hybrid- oder Kombinationsmutationen) werden solche neue Formen genannt, welche dadurch zustande kommen, daß heterozygote Eltern verschiedene Keimzellen bilden und so durch die Befruchtung eine Amphimixis, eine verschiedenartige Mischung der Erbfaktoren und damit der selbständigen Außeneigenschaften bedingt wird. Diese Erkenntnis stellt einen sehr wichtigen Fortschritt dar. Früher hat man alle derartigen Formen, welche eine Anzahl von Eigenschaften in verschiedener Kombination besitzen, für selbständige Varietäten oder Arten gehalten, namentlich, wenn sie rein züchteten, und angenommen, daß jede unabhängig von der andern entstanden sei. Jetzt wissen wir, daß unter den 16 Nachkommen eines Dihybriden 4 Reinzüchtende sich befinden, unter den 64 Nachkommen eines Trihybriden 8 Reinzüchtende usf. (vgl. § 25). Bei der Beurteilung der in der freien Natur gefundenen Varietäten wird man dies stets zu berücksichtigen haben, wie ich dies früher für die Varietäten eines Tiefseefisches (*Malthopsis triangularis*, s. Plate, 1910, S. 586) geschildert habe. Dabei können durch die Kombinationen von Genen ganz neue Eigenschaften

[1] Z. B. verdeckt *c* in einer weißen Maus die Pigmentfaktoren.

hervorgerufen werden, welche den Eltern fehlten, wie das Beispiel des Walnußkammes (Fig. 33 E) beweist, welcher durch die Vereinigung der Faktoren für Erbsenkamm und Rosenkamm gebildet wird. Andere Beispiele dieser Art lernten wir früher bei den Konditionalfaktoren (§ 27, 2) und bei den Transgressionen der gleichsinnigen Faktoren über das elterliche Maß hinaus (§ 29, 4 und 5) kennen und werden sie weiter unten bei den Hybridatavismen erwähnen. Die von De Vries beobachteten Mutanten der *Oenothera lamarckiana* gehören sehr wahrscheinlich auch hierher, da viele Beobachtungen dafür sprechen, daß diese Pflanze ein Polyhybrid ist. (Näheres hierüber s. Selektionsprinzip Kap. III, 5.)

Die unter 1—3 hier beschriebenen erblichen Formen kann man als Idiomutationen zusammenfassen und sie den Amphimutationen gegenüberstellen, weil bei ihnen die Erbfaktoren aus sich selbst heraus — natürlich auf Grund irgendwelcher Reize — eine eigene Veränderung erfahren haben. Werden nun derartige Mutationen zum erstenmal beobachtet, so ist damit nicht gesagt, daß sie wirklich etwas völlig Neues, noch nie vorher Dagewesenes darstellen. Es ist sehr wohl möglich, daß sich dieselbe Veränderung an irgend einer andern Lokalität schon öfters vollzogen hat, aber nicht festgestellt worden ist. Durch Kältewirkung läßt sich z. B. an dem kleinen Fuchs, *Vanessa urticae*, eine Mutation hervorrufen, welche man für etwas völlig Neues halten könnte, wenn sie nicht der in den nordischen Ländern weit verbreiteten *var. polaris* äußerst ähnlich wäre. »Neu« heißt daher in allen solchen Fällen immer nur »vorher noch nicht beobachtet«.

Es ist sehr wohl möglich, daß außer diesen 4 Mutationsformen auch noch andre vorkommen. Es läßt sich z. B. vorstellen, daß wenn 2 Varietäten oder Arten für dasselbe Organ 2 verschiedene Faktoren besitzen, z. B. die eine C, die andre C', daß dann bei Bastardierung C und C' sich miteinander zu einem neuen Gen vereinigen (Konfluenz-Mutation). Auch auf diesem Wege könnten konstant-intermediäre Bastarde zustande kommen. De Vries hat eine besondere Kategorie der degressiven Mutation aufgestellt, wobei er von dem Gedanken ausging, daß ein Erbfaktor durch viele Generationen hindurch latent bleiben und unter Umständen plötzlich aktiv werden könne. Ein Teil der Atavismen, z. B. 3zehige *hipparion*-ähnliche Pferde sollten so erklärt werden.

Nach meiner Meinung brauchen wir für solche Fälle nicht eine besondere Art der Latenz anzunehmen, sondern es genügt die Vorstellung, daß das betreffende Gen durch Epistase verdeckt war und daß der epistatisch wirkende Faktor jedem normalen Individuum zukommt und nur äußerst selten fehlt, oder es hat sich in diesem Fall eine neue Mutation gebildet, welche zufällig das früher vorhandene Merkmal genau wiederholt.

§ 62. Experimentell erzeugte Idiomutationen.

Gegenüber der sehr großen Zahl von Mutationen, welche von wilden Arten und von Kulturformen bekannt sind, ohne daß Näheres über den Zeitpunkt ihres ersten Auftretens und die Ursachen der Keimplasmaänderung bekannt wäre, liegen bis jetzt nur auffallend wenige Mutationen vor, welche künstlich durch experimentellen Reiz erzeugt worden sind. Wohl wissen wir, daß künstlicher Wechsel der Lebenslage sehr häufig von Änderungen der Größe, Farbe, Struktur und andern Eigenschaften begleitet ist, aber bis jetzt haben sich diese nur sehr selten auf die nächste Generation vererbt, wenn diese wieder unter normalen Bedingungen aufgezogen wurde. Hier eröffnet sich der experimentellen Zoologie noch ein weites Feld der Forschung. Es sind zwei Wege zur Erzielung von Mutation denkbar, erstens die direkte Reizung der Keimzellen, zweitens die indirekte, bei welcher zunächst das Soma irgendwie künstlich beeinflußt wird in der Erwartung, daß dieser Reiz bis zu den Gonaden weitergeleitet wird und hier die Keimzellen adäquat verändert.

A. **Direkte Reizung der Keimzellen.**

1. Hierbei wird ein Reiz direkt auf die in der Entwicklung begriffenen Keimzellen ausgeübt, indem der Organismus durch Temperatur, Feuchtigkeit, Chemikalien und dgl. intensiv beeinflußt wird. Dabei wird natürlich gleichzeitig auch das Soma gereizt, so daß man von »Simultanreizen« oder von »paralleler Induktion« sprechen kann. Bis jetzt sind derartige Studien hauptsächlich an Insekten angestellt worden. Nachdem Dorfmeister, Weismann, Merrifield und andere Forscher (chronologische Zusammenstellung dieser Versuche bei Bachmetjew, 1907) aberrative Schmetterlinge erhalten hatten durch Einwirkung von Kälte oder Hitze auf die Puppen, erzielte der Altmeister der experimentellen Entomologie Standfuß (1899, S. 13) den ersten Erfolg auf diesem

theoretisch so wichtigen Forschungsgebiete durch den Nachweis der Erblichkeit solcher Variationen. Durch Kälteeinwirkung (0° bis 18° C) auf die Puppen von *Vanessa urticae* erhielt er einzelne besonders dunkle Falter, deren Nachkommen aber größtenteils an einer Infektionskrankheit zugrunde gingen. So konnten in F_1 nur 200 normale und 4 aberrative Falter aufgezogen werden. Die letzteren waren sämtlich Männchen, so daß die Möglichkeit fehlte, den Versuch fortzusetzen. Da es sich nur um 4 Exemplare handelte, so ist es nicht ausgeschlossen, daß sie irgendwelchen andern zufälligen Einflüssen ihren Ursprung verdanken, wenngleich diese Annahme nicht gerade wahrscheinlich ist. Ein Schüler

Fig. 162. *Arctia caja.* 1, 2 Puppen auf — 8° C abgekühlt, 3, 4 Nachkommen von 1 und 2 bei normaler Temperatur. Nach Fischer, 1907, aus Plate, Selektionsprinzip, 1908, S. 338.

von Standfuß, Dr. med. E. Fischer (1901) in Zürich, hatte bei *Arctia caja* noch mehr Erfolg. Durch Anwendung von intermittierender Kälte von —8° C erhielt er 41 sehr dunkle Schmetterlinge, bei denen die braunen Flecke der Vorderflügel und die schwarzen der Hinterflügel mehr oder weniger stark verbreitert waren. Ein stark aberratives ♂ (Fig. 162, 1) und ein weniger abweichendes ♀ (Fig. 162, 2) wurden gepaart und ihre Nachkommen bei gewöhnlicher Temperatur aufgezogen. Aus 173 so erhaltenen Puppen schlüpften die Schmetterlinge in 12 Tagen aus. Zuerst erschienen lauter normale Falter, unter den zuletzt ausgekrochenen aber fanden sich 17 aberrative Falter (3, 4), welche in demselben Sinne wie die Eltern abgeändert waren. Da es sich in diesem Falle um eine

größere Anzahl von Tieren handelt, so ist es ausgeschlossen, daß die Ähnlichkeit mit den Eltern auf einer zufälligen Variation beruht. Man wird vielmehr annehmen müssen, daß der Kältereiz nicht nur die Flügel der Puppen beeinflußte, sondern bis in die Tiefe des elterlichen Körpers eindrang und hier die Keimzellen veränderte. Daß nur ein kleiner Teil der F_1 die Mutation erbte, kann daran gelegen haben, daß nur einige Keimzellen für den Kältereiz empfänglich waren; diese Individuen schlüpften ja auch zuletzt aus, müssen also in ihrer Konstitution irgendwelche Besonderheiten gehabt haben. Weitere Schlüsse aus diesen Versuchen, sowie Kritik und Gegenkritik derselben s. Selektionsprinzip, Kap. IV. Es ist aber sehr zu bedauern, daß die F_1 nicht weiter zur Vermehrung gebracht wurden. Neuerdings hat Fischer ähnliche Versuche mit Tagfaltern angestellt und die so erzielten Exemplare auf der Dresdener Hygiene-Ausstellung (1911) demonstriert und erläutert. Durch intermittierende Kältewirkung auf die Puppen wurde die *var. nigrita* von der *Vanessa urticae* erzeugt und ein Pärchen derselben zur Kopulation gebracht. Die Nachkommen wurden bei normaler Temperatur aufgezogen und ergaben: 262 = 78% normale Falter; 33 = 10% schwach veränderte; 21 = 6% mäßig stark veränderte; 14 = 4% stark veränderte; 4 = 1% sehr stark verändert. Von demselben Schmetterling wurde ein Pärchen der *var. ichnusa* durch + 34° C erzielt, welches 142 bei normaler Temperatur aufgezogene F_1 ergab, nämlich 93 normale, 27 schwach veränderte und 18 (= 13%) stark veränderte. In all diesen Fällen hat die Abweichung in F_1 denselben Charakter, wie sie durch Temperaturreize bei den Eltern hervorgerufen worden war, so daß dieselbe Deutung wie bei den *Arctia-caja*-Versuchen zulässig ist. Es scheint aber, als ob der Reiz eine bestimmte Intensität haben muß, um bis zu den Keimzellen vorzudringen und diese in demselben Sinne wie die Flügel zu verändern, denn bei schwächeren Temperaturen blieben die F_1 normal. So ergaben die ♂ *var. ichnusoides* (erzielt bei —12° C) × ♀ *var. atubatensis* (—10° C) in 2 Paarungen 292 Nachkommen, welche alle normal waren. Ebenso hatten 4 Paarungen von ♂ *var. nigrita* (—12° C) × ♀ *var. atubatensis* (—12° C) 753 normale Nachkommen.

2. Sehr wichtige Untersuchungen verdanken wir Tower (1906) über den Colorado-Käfer, *Leptinotarsa decemlineata*, mit dem Hauptresultat,

daß ein fundamentaler Unterschied besteht zwischen einer Reizung des Somas und einer Reizung des Keimplasmas, indem nur die auf letzterem Wege erzielten Abänderungen erblich sind.

Er fand zunächst, daß Temperaturreize die Farbe der Flügeldecken nur beeinflussen, wenn sie auf die fast ausgewachsene Larve oder auf die Puppe einwirken, daß der Effekt aber nicht gesteigert wird dadurch, daß die Tiere ihre ganze Entwicklung vom Ei ab in der abnormen Temperatur durchmachen; mit andern Worten: nur die letzte Larvenzeit und das Puppenstadium bilden die »sensible Periode« für die Beeinflussung der Flügelfarbe. Ferner stellte sich heraus, daß eine Erhöhung und eine Erniedrigung von 5—7° C über die gewöhnliche Temperatur in demselben Sinne wirken, nämlich eine Pigmentvermehrung hervorrufen, während eine weitere Steigerung nach + bzw. nach — zunächst eine Rückkehr zur normalen Färbung, weiter aber ein Verschwinden der Pigmente zur Folge hat; also geringe Reize veranlassen eine Zunahme, stärkere eine Abnahme des Pigments, gleichgültig ob sie durch Wärme oder durch Kälte erzeugt werden. Von besonderem Interesse aber ist, daß diese Veränderungen rein somatischer Natur sind und sich nicht vererben, selbst wenn sie durch mehrere Generationen ausgeübt werden und selbst wenn dabei eine Erniedrigung der Temperatur von 10—15° C unter der gewöhnlichen angewandt wurde. Wurde die nächste Generation wieder unter normaler Temperatur aufgezogen, so kehrten alle Individuen sofort vollständig zu der gewöhnlichen Färbung zurück. Dasselbe Resultat ergab sich bei Anwendung gesteigerter oder verminderter Feuchtigkeit. Auch hier trat zunächst eine melanistische Veränderung der Flügeldecken ein, welche aber bei stärkeren Abweichungen von der Norm in eine albinotische umschlug und auch hier keine Vererbung hervorrief. Das Fehlen jeder Spur von Vererbung erklärt sich daraus, daß in allen Versuchsreihen sowohl bei Temperatur-, wie bei Feuchtigkeits-, wie bei Temperatur- und Feuchtigkeitsexperimenten die Imagines w ä h r e n d d e s W a c h s t u m s u n d d e r R e i f e d e r K e i m z e l l e n s t e t s u n t e r n o r m a l e n B e d i n g u n g e n gehalten wurden. Während dieser Zeit aber sind die Keimzellen allein beeinflußbar. Ihre sensible Periode fällt nicht zusammen mit derjenigen der Flügelanlage wie bei *Arctia caja* und *Vanessa urticae*, und deshalb hat eine Reizung der letzteren keine

erbliche Wirkung. Tower zeigte weiter, daß eine Reizung der Keimzellen während der Reifungsperiode zu erblichen Veränderungen (Mutationen) führt, und er zog aus diesen beiden Tatsachen den für den Lamarckismus anscheinend verhängnisvollen Schluß, welcher an dieser Stelle nicht weiter diskutiert werden soll, daß eine Reizung des Somas allein nicht genügt, um eine erbliche Variation zu erzeugen, sondern daß hierzu eine Reizung des Keimplasmas gehört. Dieser Schluß war bekanntlich vor ihm schon von Weismann auf Grund theoretischer Erwägungen und einzelner Versuche gezogen worden. Bei Tower aber basiert er auf sehr umfassenden Versuchen an vielen Tausenden von Tieren. Die Hervorrufung von Mutationen bei dieser Gattung gelingt, wie schon hervorgehoben wurde, nur während des Wachstums der Keimzellen; diese sensible Periode tritt einige Tage nach dem Ausschlüpfen aus der Puppe oder aus der Winterruhe ein. Dabei werden nicht alle Eier auf einmal reif, wie bei Schmetterlingen und andern Insekten, sondern sie werden in mehreren Paketen abgesetzt mit einem Intervall von 4—10 Tagen. Diese Weibchen verändern dabei etwas ihre Körpergestalt, so daß man ihnen äußerlich ansehen kann, auf welchem Stadium sich die Eier befinden. In den folgenden Experimenten wurden die Eier, gleich nachdem sie abgesetzt worden waren, in normale Bedingungen gebracht und unter solchen aufgezogen, so daß die beobachteten Mutationen nur auf der Reizung der Keimzellen während der sensiblen Periode beruhen können. Diese Versuche von Tower (1906, S. 287) sind besonders wichtig, weil die Züchtungen durch mehrere Generationen hindurch fortgesetzt wurden.

Exper. I: *L. decemlineata* 4 ♂ × 4 ♀. — Versuchsbedingungen während der drei ersten Eipakete: große Hitze (35° C) und Trockenheit (45% relative Feuchtigkeit), niedriger Luftdruck (19—21 Zoll).

Diese ergaben			
F_1	82 *pallida*, von denen nur 2 ♂ am Leben blieben: 2 ♂ *pall.* × ♀ *decemlin.*	2 *immaculothorax* starben	14 *decemlineata*
F_2	34 *decemlin.* (= *DR*)		48 *decemlin.*
F_3	10 *pall.* + 30 *decemlin.*		47 *decemlin.*
F_4	41 *pall.* (aus 10 *pall.*); 15 *pall.* + 54 *decemlin.* (aus 30 *decemlin.*)		

Es war also in F_1 überwiegend die neue *var. pallida* aufgetreten, welche etwas kleiner und viel blasser gefärbt ist als *decemlineata*. Sie verhielt sich bei Kreuzung mit der Stammform typisch rezessiv. Nach jenen drei Eipaketen wurden die Stammeltern in normale Bedingungen versetzt und lieferten noch zwei Eipakete, aus denen nur *decemlin.* sich entwickelten.

Exper. II zeigt, daß auch physiologische Rassen durch Hitze und Trockenheit hervorgerufen werden können. Von reinrassigen *decemlin.* wurden 7 Paare während der ersten Hälfte ihrer Fortpflanzungszeit solchen veränderten Bedingungen ausgesetzt und lieferten 20 *decemlin.*, 23 *pallida*, 5 *immaculothorax* und 16 *albida*. Die 20 *decemlin.* züchteten konstant weiter, zeigten aber zunächst die Besonderheit, daß sie oberflächlich überwinterten, während sie für gewöhnlich tief in die Erde gehen; außerdem spalteten sie in der übernächsten Generation eine Rasse mit jährlich 5 Generationen statt 2 ab. Tower glaubt hieraus schließen zu dürfen, daß eine Mutation unter Umständen zuerst latent bleibt und erst in einer späteren Generation äußerlich sichtbar wird. Die *immaculothorax* und *albida* waren sehr schwächlich und starben nach wenigen Generationen, züchteten aber rein. Jene 7 Stammpaare wurden in der zweiten Hälfte ihres Lebens normal gehalten und ergaben daher auch Nachkommen, welche sich in 10 weiteren Generationen als normal erwiesen.

Exper. III. Reinrassige *decemlin.* wurden zuerst durch Hitze (9° über normal) und 94% relative Feuchtigkeit gereizt und ergaben 1 ♂ *tortuosa* (Fig. 163 *e*), welches sich bei Kreuzung mit der Stammform als rezessiv erwies; ferner 23 reinzüchtende *melanicum* und 90 reinzüchtende *decemlineata*. Später unter normalen Bedingungen gehalten lieferten sie keine weiteren Mutanten.

In ähnlicher Weise konnten von der mexikanischen *L. multitaeniata* die zwei reinzüchtenden Mutanten *melanothorax* (Fig. 163 *c*) und *rubicunda* und von der ebenfalls mexikanischen *L. undecimlineata* (*a*) die reinzüchtende *var. angustovittata* (*b*) gewonnen werden.

3. Eine chemische Reizung der Keimzellen durch Injektion von Salzen in den Fruchtknoten von Pflanzen haben Mac Dougal (1907, 1911) und Humbert (1911) zu erzielen versucht. Ersterer konnte

durch Injektion von $ZnSO^4$ $^1/_{500}$ bei *Oenothera biennis* eine neue Blattrosette hervorrufen, welche konstant vererbte, ferner bei der patagonischen Nachtkerze *Raimannia odorata* dieselbe Mutation durch verschiedene Mittel ($^1/_{10}$ Zucker, $^1/_{1000}$ Calciumnitrat, Radiumstift), welche glatte Blätter statt behaarte besaß und perennierend statt 2-jährig war. Diese Charaktere erwiesen sich als erblich. Bei *Penstemon Wrightii*

a b c

d e f

Fig. 163. Mutationen von Koloradokäfern. a *L. undecimlineata,* b ihr Mutant *angustovittata*, c der Mutant *melanothorax* von *L. multitaeniata*, d *L. decemlineata* mit den Mutanten e *tortuosa* und f *defectopunctata.* Nach Tower, (1906) aus Goldschmidt, Fig. 56.

wurden sogar durch verschiedene Mittel, darunter Methylenblau-Injektion, 8 neue Formen erhalten. MacDougal machte dieselbe Erfahrung wie Tower, daß nämlich dasselbe Reizmittel zuweilen gleichzeitig verschiedene Mutationen auslöst, was wohl nur so gedeutet werden kann, daß die Keimzellen von verschiedenem Alter und daher in verschiedenem Grade empfänglich sind. Bei Injektionen konnten sie auch von verschieden starken Lösungen getroffen worden sein. Humbert

(1911) studierte *Silene noctiflora*, fand aber, daß diese Pflanze durch derartige Injektionen kaum zu beeinflussen ist. Unter ungefähr 7500 Pflanzen welche aus Samen aus injizierten Fruchtknoten stammten, fanden sich keine neuen Formen, sondern es ließ sich nur eine Zunahme der Variabilität konstatieren.

B. Indirekte Reizung der Keimzellen durch somatische Induktion.

Bezüglich der hierher gehörigen Untersuchungen, wie sie namentlich in neuester Zeit von Kammerer auf breitester Basis angestellt worden sind, vgl. der Leser die 4. Auflage von »Selektionsprinzip«, wo das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften ausführlich erörtert ist. Ich möchte hier nur zusammenfassend betonen, daß ich die meisten dieser Versuche nicht für einwandfrei halte, weil die benutzten Arten an sich außerordentlich variabel waren, so daß man nicht weiß, ob latente Anlagen geweckt oder neue Variationen erzeugt sind. Zu allen derartigen Züchtungen darf nur homozygotes Ausgangsmaterial benutzt werden.

§ 63. Die alternative Vererbung als Hilfsprinzip für die Erhaltung entstehender Varietäten.

Es ist ein altes, von Darwin und seinen Nachfolgern viel erörtertes Problem der Abstammungslehre, wie eine neue, zuerst in wenigen Individuen auftauchende Varietät allmählich zahlreicher werden kann, ohne von der Überzahl der Individuen der Stammform erdrückt zu werden. In der Regel spielt sich der Prozeß des Entstehens einer neuen Rasse so ab, daß irgendeine Art ihr Wohngebiet in zahlreichen, oft vielen Hunderttausenden von Exemplaren beherrscht, und dann zeigen sich, hier und da eingestreut, einige Individuen, welche irgendeine Abweichung besitzen, und daher als eine Varietät anzusehen sind. Wie kommt es nun, daß diese Minderzahl nicht sofort im ersten Keim erstickt wird durch das numerische Übergewicht der Stammform? Wenn es bloß eine intermediäre Vererbung gäbe, so wäre die Gefahr sehr groß, daß die neue Eigenschaft in wenigen Generationen immer mehr abgeschwächt und schließlich völlig beseitigt würde. So lange man bloß mit dieser Vererbungsform rechnete, hat man mit Recht von einem »verwischenden

Einfluß der Kreuzung« gesprochen und betont, daß dieser nur aufgehoben werden kann durch gewisse Isolationsmittel, welche bewirken, daß die Individuen der neuen Varietät immer nur unter sich zur Fortpflanzung gelangen. Solche Isolationsmittel sind tatsächlich vorhanden und spielen in der Natur sicherlich eine große Rolle. Wir können sie gliedern in geographische, biologische und sexuelle Isolationsmittel[1]).

Eine geographische Isolation liegt vor, wenn die neue Rasse von vornherein räumlich getrennt von der Stammform auftritt, wenn also z. B. einige Individuen einer Vogelart durch einen Sturm weit aufs Meer hinausgetrieben werden und schließlich auf einer Insel landen, wo jene Art noch nicht vorkommt. Wenn dann weiter jene versprengten Exemplare oder ihre Nachkommen sich unter den neuen Lebensverhältnissen verändern und zu einer neuen Varietät oder Art werden, so können sie sich nur untereinander fortpflanzen und sind vor einer Vermischung mit der Stammart geschützt. Ein schönes Beispiel hierfür habe ich während meiner Reise an der chilenischen Westküste von Süd-Amerika kennen gelernt, als mich ein gütiges Geschick einmal nach der einsam im Pazifischen Ozean gelegenen Robinsoninsel Juan Fernandez, und zwar nach Masatierra, verschlug. In ganz Chile wird der Naturfreund überall erfreut durch einen kleinen Kolibri, *Eustephanus galeritus*, welcher pfeilschnell von Blüte zu Blüte huscht und in beiden Geschlechtern überwiegend grün gefärbt ist. Auf Juan Fernandez hingegen finden wir eine nahverwandte größere Form, *Eustephanus fernandensis*, bei der nur das Weibchen die grüne Farbe besitzt, während das Männchen schön rot aussieht. Da die Gattung *Eustephanus* bloß an der Westküste von Süd-Amerika vorkommt, so bleibt allein die Möglichkeit, daß *galeritus* nach Masatierra sich verflog und hier sich in *fernandensis* verwandelt hat, wie er anderseits auf der noch weiter westlich gelegenen Insel Masafuera ebenfalls zu einer besonderen Art, *Eustephanus leyboldi*, geworden ist. Das Problem wird aber dadurch noch etwas komplizierter, daß die kontinentale Stammart *galeritus* ebenfalls auf Masatierra vor-

---

[1] Ich sehe hier ab von der selektiven Isolation, welche dann vorliegt, wenn der Kampf ums Dasein die Stammform vernichtet und die Varietät allein am Leben läßt, denn damit ist natürlich auch die Gefahr der Kreuzung zwischen beiden Formen beseitigt.

kommt, was zu der Annahme zwingt, daß diese Art zweimal durch einen Sturm oder sonstwie nach jener Insel verschlagen wurde. Die erste Invasion muß vor langer Zeit eingetreten sein, und ihre Nachkommen haben sich in *fernandensis* verwandelt, während die zweite Einwanderung ganz jungen Datums ist und daher noch nicht Zeit hatte, sich zu verändern. Es wird nun eine interessante Aufgabe sein, die Umwandlung dieser *galeritus*-Individuen zu verfolgen.

Die geographische Isolation spielt in der Natur bei der Entstehung neuer Tiere und Pflanzen sicherlich eine außerordentliche Rolle und erklärt uns die vielen eigenartigen Formen, welche auf ozeanischen Inseln, auf isolierten Gebirgen, Hochebenen, in abgelegenen Seen und ähnlichen Gebieten mit abgeschlossenen Lebensbedingungen vorkommen; denn für die Eier und Samen der Tiere und Pflanzen gibt es viele Mittel und Wege zur Verschleppung durch die Strömungen der Luft und des Wassers und durch die Beweglichkeit anderer Organismen.

Auf demselben Wohngebiete kann eine biologische und eine sexuelle Isolation die wenigen Individuen einer neuen Variation vor Verschmelzung mit der Stammart bewahren. Im ersteren Falle nimmt die neue Form eine etwas andere Lebensweise an, sie wandert z. B. aus dem Walde auf die Wiese, oder aus einem feuchten Standorte (*Arvicola amphibius*) nach einem trockenen (*Arvicola terrestris*) oder aus der Ebene auf den Bergabhang. Durch die veränderte Lebensweise wird die Organisation beeinflußt, und die geringe räumliche Trennung verhindert die Vermischung. Die biologische Isolation ist also das Diminutiv der geographischen, da eine gewisse räumliche Absonderung wohl stets vorhanden ist, wenngleich sie höchst unbedeutend sein kann. So gibt es bei uns zwei sehr gefährliche Kiefernborkenkäfer, *Hylesinus piniperda* und *minor*, welche sich morphologisch nur durch minutiöse Unterschiede in der Skulptur der Flügeldecken unterscheiden, während sie in der Lebensweise und in der Form der Fraßgänge erheblich differieren. *Hylesinus piniperda* lebt in den unteren Teilen der Bäume mit dicker Rinde, während *minor* sich an den schwächeren, mehr in der Höhe befindlichen Ästen mit dünner rötlicher Rinde aufhält. Bei der sexuellen Isolation können die beiden nächstverwandten Formen unmittelbar zusammenleben, da sie durch geschlechtliche Gegensätze vor einer Kreuzung be-

wahrt bleiben: sie können einen verschiedenen Geruch besitzen und sich deshalb meiden, oder ihre Brunstzeit tritt zu verschiedenen Monaten ein, oder die Kopulationsorgane, bzw. die Keimzellen passen nicht zueinander.

Neben diesen geographischen, ökologischen und sexuellen Isolationsmöglichkeiten besteht nun noch ein weiteres Schutzmittel für eine neue Mutation in der Mendelschen Vererbung, denn sie kann nicht durch Kreuzung vernichtet werden, sondern muß ganz gesetzmäßig in den späteren Generationen wieder auftreten. Es ergibt sich dabei der von Hardy (1908, S. 49) aufgestellte Satz, daß die Nachkommen der Stammform und der Mutante während aller Generationen immer in demselben Zahlenverhältnis zu einander bleiben, wie es sich in F_1 gezeigt hat, vorausgesetzt, daß alle Individuen die gleiche Chance zur Vermehrung haben und keine Sorte im Kampfe ums Dasein bevorzugt ist. Dieses Gesetz der konstanten Zusammensetzung einer Population von sich frei kreuzenden und gleich angepaßten Individuen kann man am besten an praktischen Beispielen erläutern. Würden wir z. B. einige schwarze Mäuse auf eine einsame Insel aussetzen, und zwar

2 homozygotische ♂ = CC	1 heterozygotisches ♂ = Cc
2 » ♀ = CC	1 » ♀ = Cc,

so bilden die Homozygoten nur $C + C$-Eier bzw. $C + C$-Samenfäden, die Heterozygoten $C + c$-Eier bzw. Samenfäden. Wir haben also, wenn n die Durchschnittszahl bezeichnet,

5 n C-Eier, 1 n c-Eier, 5 n C-Samenfäden, 1 n c-Samenfäden,

zwischen denen 36 Kombinationen eintreten können:

$5 \times 5 = 25$ mal die Kombination $C \times C = 25$ CC-Tiere
$5 \times 2 = 10$ » » » $C \times c = 10$ Cc- »
$1 \times 1 = 1$ » » » $c \times c = 1$ cc- »

Das Resultat würde also sein in F_1: 35 schwarze Mäuse (25 Homozygoten, 10 Heterozygoten) auf eine weiße. Rechnen wir statt dessen 50 : 20 : 2, und ebensoviel ♂ wie ♀, so würden bilden:

25 ♂ CC = n 25 $C + C$ Samen, 10 ♂ Cc = n 10 $C + c$ Samen,
1 ♂ cc = $c + c$ Samen = n 60 C + n 12 c Samen

25 ♀ CC = n 25 $C + C$ Eier, 10 ♀ Cc = n 10 $C + c$ Eier,
1 ♀ cc = $c + c$ Eier = n 60 C + n 12 c Eier

Daraus ergeben sich in F_2 3600 *CC* : 1440 *Cc* : 144 *cc* = 25 : 10 : 1 usw. Immer kehrt das Verhältnis 25 : 10 : 1 von Generation zu Generation wieder.

Allgemein ausgedrückt, wenn x und y die Zahlen sind,

$$\begin{array}{ll} P & \underbrace{\text{Stammform } 2\,x\,DD \times \text{Mutante } 2\,y\,DR} \\ F_1 = F_2 = F_3 \ldots\ldots & (2\,x + y)^2\,DD : 2\,(2\,x + y)\,y\,DR : y^2\,RR \end{array}$$

Treten umgekehrt in einer *RR*-Art einige *DR*-Mutanten auf, so haben wir:

$$\begin{array}{ll} P & \overbrace{2\,x\,RR \times 2\,y\,DR} \\ F_1 = F_2 \ldots\ldots & (2\,x + y)^2\,RR : 2\,(2\,x + y)\,y\,DR : y^2\,DD, \end{array}$$

also, wenn wie im obigen Beispiel $x = 2$, $y = 1$ ist und der Pisumtypus vorliegt: 25 *RR* zu 11 Individuen mit dem *D*-Merkmal. Aus diesen Betrachtungen geht auch hervor, daß die in einzelnen Individuen auftretende neue Rasse nicht zur herrschenden wird, wenn sie nicht irgendwelche Organisationsvorzüge besitzt; denn wenn x eine sehr große, y eine sehr kleine Zahl ist, so bleibt die Zahl der Mutanten immer so klein, daß sie der katastrophalen Elimination (s. Selektionsprinzip) zum Opfer fallen werden.

Das ist auch sicherlich der Grund, weshalb manche melanistische Varietäten, z. B. *var. valesina* von *Argynnis pavia*, var. *eremita* von der Nonne (*Liparis monacha*), var. *doubledayaria* des Birkenspanners (*Amphidasys betularia*) immer nur vereinzelt bleiben, obwohl sie gar nicht selten sind. Derartige Varietäten können nur mit Hilfe der geographischen, der biologischen und der sexuellen Isolation zu einer großen Individuenzahl sich emporarbeiten.

Aus jenen Formeln geht ferner hervor, daß eine dominante Mutante, wenn sie der rezessiven Stammform etwas überlegen ist, viel rascher diese verdrängen wird, als wenn umgekehrt die Mutante rezessiv, die ursprüngliche Form dominant ist. Da nun im allgemeinen die progressiven Mutationen dominant oder epistatisch sind, so begünstigt die alternative Vererbung die ansteigende Entwicklung der Organismen, vorausgesetzt, daß die neue Form etwas besser angepaßt ist.

Eigentümlich verschieben sich die Zahlenverhältnisse bei Selbstbefruchtern, wie schon Mendel erkannt hat: es tritt nämlich bei ihnen

ein allmähliches Verschwinden der Heterozygoten ein. Nehmen wir der Einfachheit halber an, daß aus jeder Selbstbefruchtung nur 4 Nachkommen resultieren, so würden wir folgende Reihe erhalten:

P	$D \times R$			
F_1	$4\,DR$			
F_2	$4\,DD + 8\,DR + 4\,RR$	= 8 Homozyg.	: 8 Heterozyg.	= 1 : 1
F_3	$16\,DD + 8\,DD + 16\,DR + 8\,RR + 16\,RR$	= 48 »	: 16 »	= 3 : 1
F_4	$64 DD + 32 DD + 16 DD + 32 DR + 16 RR + 32 RR + 64 DD$	= 224 »	: 32 »	= 7 : 1
F_5		960 »	: 64 »	= 15 : 1

In den folgenden Generationen steigt das Verhältnis von Homozyg. : Heterozyg. auf 31 : 1, 63 : 1, 127 : 1 usf.

Das Verhältnis von *DD* : *DR* : *RR* bei Selbstbefruchtern ergibt sich aus folgender Übersicht:

F_1		$4\,DR$				
F_2	$4\,DD$ +	8 » +	$4\,RR$ =	$1\,DD$:	$2\,DR$:	$1\,RR$
F_3	24 » +	16 » +	24 » =	3 » :	2 » :	3 »
F_4	112 » +	32 » +	112 » =	7 » :	2 » :	7 »
F_5	480 » +	64 » +	480 » =	15 » :	2 » :	15 »
F_n			=	$2^n - 1$:	2 :	$2^n - 1$

»In der 10. Generation z. B. ist $2^n - 1 = 1023$. Es gibt somit unter je 2048 Pflanzen, welche aus dieser Generation hervorgehen, 1023 mit dem konstanten dominierenden, 1023 mit dem rezessiven Merkmale und nur 2 Hybriden (= Heterozygoten nach jetziger Bezeichnung)« (Mendel, S. 17).

Nilsson-Ehle (1908, S. 257) folgert hieraus mit Recht, daß die vielen Sorten der selbstbestäubenden Getreidearten sehr wohl als die konstanten Überbleibsel der Spaltungsprodukte zufälliger Kreuzungen angesehen werden können.

§ 64. Artbegriff und Beurteilung nahverwandter Arten. Variabilität der Gene.

Um zu entscheiden, welche Individuen zu einer Art gerechnet werden müssen, sind von jeher 2 verschiedene Gesichtspunkte angewandt worden, ein morphologischer und ein physiologischer. Nach der morphologischen Artdefinition gehören alle diejenigen Individuen zu einer Art, welche auf gleicher Altersstufe im wesentlichen dieselbe Organisation

haben; nach der physiologischen alle diejenigen, welche sich fruchtbar unter einander vermehren oder zu demselben Zeugungskreise gehören. Es würde zu weit führen, wollte ich hier auseinander setzen, daß beide Wege nicht zum Ziele führen, so daß es unmöglich ist, im praktischen Fall eine Artdefinition aufzustellen, welche auf viele Hunderte von Individuen angewandt werden kann[1]. Die Verschiedenheit der Altersstadien, Variabilität und Polymorphismus verhindern die strikte Durchführung des morphologischen Prinzips, während das physiologische daran scheitert, daß oft die allernächsten Verwandten unter einander unfruchtbar sind, und viele Arten sich ganz überwiegend ungeschlechtlich vermehren. Diese Unmöglichkeit, eine Art scharf zu umgrenzen, ist einer der wichtigsten Beweise für die Richtigkeit der Abstammungslehre, denn wenn die Arten fließende Erscheinungen sind, so ist jenes Resultat von vornherein zu erwarten.

1. Es ergibt sich nun die Frage, welche von den beiden Beurteilungsweisen die übergeordnete ist. Ohne Zweifel die physiologische, denn die morphologische steckt nur in den Köpfen der Menschen und führt zu einem abstrakten Artbegriff, während die physiologische das natürliche Band aufdeckt, welches alle Artgenossen zu einer realen Einheit vereinigt. Die natürliche Art ist die Art im Linnéschen Sinne, es ist der Kreis aller derjenigen Individuen, welche bei der geschlechtlichen Vermehrung auf einander angewiesen sind, und bei denen man bei entsprechender psychischer Veranlagung annehmen kann, daß sie sich als Artgenossen fühlen. Diese natürliche Art umfaßt zahlreiche Varietäten und »elementare Arten«. Mit dem letzteren Ausdruck bezeichnet man mit De Vries die verschiedenen konstanten Faktorenkombinationen, welche bei heterozygoten Eltern entstehen müssen. So wären z. B. die verschiedenartigen Mäuserassen, welche wir früher kennen gelernt haben, Elementar-Arten der Linnéschen Art *Mus musculus*. De Vries und seine Anhänger sehen nun diese elementare Arten als die eigentlichen Einheiten der systematischen Naturgeschichte an, eine Auffassung, welche ich für grundverkehrt halte. Schon aus rein prak-

---

[1] Vgl. meinen demnächst erscheinenden Aufsatz: »Prinzipien der Systematik mit besonderer Berücksichtigung des Systems der Tiere«, in »Kultur der Gegenwart«, herausgegeben von P. Hinneberg, Abtlg. Biologie, Bd. IV.

tischen Gründen kann die Systematik die große Zahl der in der Natur vorkommenden und die noch größere der künstlich durch Bastardierung zu gewinnenden Kombinationsformen nicht als ihre Basis ansehen Wohin sollte es führen, wenn man nach und nach jede gewöhnliche Art in einige Hundert Elementar-Arten auflösen würde! Man müßte ja dann schließlich auch die Geschlechter zu verschiedenen Elementar-Formen rechnen, da sie verschiedene Gene enthalten. Wichtiger aber ist der theoretische Gesichtspunkt, daß die systematische Einheit mit der natürlichen übereinstimmen muß, und das trifft nur für die Großart zu.

2. Bei der morphologischen Beurteilung nahverwandter Organismen ist häufig der Standpunkt vertreten worden, daß 2 Formen um so weiter auseinander stehen, je größer die morphologische Differenz ist, wie noch jetzt häufig die Systematiker in der Praxis so verfahren, daß sie Formen, die nur wenig verschieden sind, als Varietäten derselben Art ansehen, solche dagegen, welche recht beträchtliche Unterschiede aufweisen, zu verschiedenen Arten machen. Die Mendelsche Analyse hat aber gezeigt, daß diese Auffassung nicht richtig ist. Durch Ausfall eines einzigen Erbfaktors können in einem Falle sehr erhebliche Unterschiede hervorgerufen werden; so z. B. wird eine wildfarbige Maus pechschwarz, wenn sich *A* in *a* verwandelt, oder sie wird ein vollständiger Albino mit roten Augen, wenn *C* in den rezessiven Zustand *c* übergeht. Bei andern Faktoren führt die entsprechende Veränderung zu einem sehr geringen äußeren Unterschied. Die sexuelle Affinität aber wird in den meisten Fällen durch die wechselnde Kombination der dominanten oder rezessiven Gene nicht beeinträchtigt. Alle diese Formen paaren sich leicht untereinander und gehören deshalb zu derselben Art. Aus der morphologischen Divergenz läßt sich also kein Rückschluß ziehen auf die sexuelle Affinität. Würden die verschiedenen Rassen der Hausmaus sich untereinander nicht mehr paaren, so würde man sie sofort als eigene Arten ansehen müssen.

3. Betrachtet man eine Anzahl Arten derselben Gattung, so beobachtet man sehr häufig, daß sie in derselben Weise abweichen, wie mendelnde Varietäten. In Fig. 164 gebe ich eine Übersicht der Ohrformen der deutschen Fledermäuse, welche zur Gattung *Myotis Kaup*

(= *Vespertilio* Keys. und *Blas.*) gerechnet werden. Die einzelnen Arten werden hauptsächlich nach der Größe der Flughaut und der Größe und Form der Ohren unterschieden. Man sieht sofort, daß die Ohrdeckel bald länger, bald kürzer sind und spitz oder abgerundet

1 2 3 4

5 6 7

Fig. 164. Die Ohren der deutschen Fledermäuse der Gattung *Myotis*. Nach Hilzheimer. (Jahreshefte d. Ver. f. vaterl. Naturkunde in Württemberg, 67, 1911.) 1 *M. myotis*, 2 *M. bechsteini*, 3 *M. dasycmene*, 4 *M. daubentoni*, 5 *M. natteri*, 6 *M. emarginatus*, 7 *M. mystacinus*.

enden; alle diese Unterschiede können leicht durch die wechselnde Kombination einiger weniger Gene erklärt werden. Davenport (1912, S. 131) machte darauf aufmerksam, daß man die 5 auf Sumatra lebenden Arten der Ohrwürmer des Genus *Opisthocosmia* durch die wechselnde Kombination von 6 Merkmalspaaren erklären kann.

Größe: *A* groß, *a* klein
Vorderflügel: *B* braun, *b* gelb
Fühlerglieder: *C* verschiedenfarbig, *c* einfarbig
Zangen an der Basis: *D* getrennt, *d* nicht getrennt
Rand der Zangen: *E* gezähnelt, *e* glatt
4. und 5. Abdominalsegment: *F* gekörnelt, *f* nicht gekörnelt.

Die 5 Arten zeigen folgende Kombination dieser Merkmale:

O. ornata: *AbcDEF*
O. insignis: *ABcDEf*
O. longipes: *AbCDEf*
O. tenella: *AbCdef*
O. minuscula: *aBCDEf*

Solche Beispiele ließen sich noch viele zusammenstellen zur Stütze des Satzes, daß viele Arten einer Gattung sich in genotypischer Hinsicht ebenso zu einander verhalten wie die mendelnden Varietäten einer Art, daß also nur die sexuelle Affinität darüber entscheidet, ob solche Formen zu einer oder zu verschiedenen Arten gehören. Zwei Arten, welche sich fruchtbar kreuzen lassen und deren Bastarde mendeln (§ 31, 3), können demnach auch als Varietäten angesehen werden.

4. Endlich finden auch die analogen Variationen durch die Faktoren-Theorie eine ungezwungene Erklärung. Man versteht darunter die Erscheinung, daß Arten einer Gattung, Familie oder selbst einer noch größeren systematischen Kategorie Variationen desselben Charakters bilden, z. B. Albinismen, Melanismen, gescheckte, langhaarige, hyperdaktyle Rassen u. dgl. Es erklärt sich dies offenbar aus der Anwesenheit derselben Faktoren, sowie wir früher (§ 26) sahen, daß Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen zum großen Teile dieselben Gene besitzen und daher vielfach in ähnlicher Weise variieren. Man wird annehmen dürfen, daß sie diese von einer gemeinsamen Urform geerbt haben. Wahrscheinlich ist der Faktor *C*, dessen Rezession den Albinismus hervorruft, bei Tieren und Pflanzen außerordentlich weit verbreitet und findet sich vielleicht schon bei Protisten. Wir haben früher gesehen, daß derselbe Faktor sich bei verwandten Gattungen verschieden verhalten kann. *Y*, welches den gelben Farbstoff in den Haaren der Nager erzeugt, ist z. B. bei Mäusen epistatisch über *B*, welches schwarzes Pigment hervorruft, während bei Kaninchen und Meerschweinchen *B* ep〉 *Y*. Wir müssen daraus schließen, daß auch die Gene sich im Laufe der phyletischen Entwicklung verändern können, so daß sie unter Umständen sich in ganz neue Erbfaktoren umwandeln. Diese Variabilität der Gene

tritt besonders deutlich an den gleichsinnigen Faktoren hervor: so kann der Scheckungsfaktor, welcher weiß-gescheckte Mäuse hervorruft, in verschiedenen Modifikationen auftreten, welche bald viel, bald wenig weiß erzeugen (vgl. § 29, 6).

§ 65. Kontinuierliche und diskontinuierliche Variabilität und Beurteilung der Zwischen- und Übergangsformen.

1. Es ist seit langem ein Hauptproblem der Abstammungslehre gewesen, ob die phyletische Entwicklung durch kleine Variationen zustande kommt, indem kontinuierlich eine kleine Stufe zu der andern addiert wird, um so schließlich im Laufe langer Zeiträume zu großen Veränderungen zu führen, oder ob sie sprungartig, diskontinuierlich, vor sich geht. Darwin rechnete vornehmlich mit kleinen erblichen Variationen, weil diese in der Natur überall am häufigsten beobachtet werden und man an vielen Beispielen erkennen kann, daß selbst kleine Unterschiede im Kampf ums Dasein über Sein oder Nichtsein entscheiden können (vgl. Selektionsprinzip, Kap. I, 8. Einwand). Sprungartige Variationen waren auch Darwin bekannt und wurden von ihm als »Sports« oder »single variations« bezeichnet; er maß ihnen aber für die natürliche Entwicklung keine große Bedeutung bei, weil sie verhältnismäßig selten sind. Bateson, De Vries u. a. bekämpften diesen Standpunkt mit ganz unzureichenden Gründen (vgl. Selektionsprinzip, Kap. I, 8. Einwand, g), indem sie die vermeintlichen Schwierigkeiten der Darwinschen Theorie damit aus dem Wege zu räumen glaubten, daß kleine Variationen nicht selektionswertig sein können. De Vries hat die Streitfrage auf die Spitze getrieben, um die Mutationstheorie in einen möglichst großen Gegensatz zu der Darwinschen Auffassung zu bringen, obwohl doch seine *Oenothera*-Mutanten sich vielfach durch so geringe Unterschiede auszeichnen, daß, wie er selbst sagt, nur ein geübtes Auge sie erkennen kann. Die neuere Erblichkeitsforschung hat auch hier aufklärend und versöhnend gewirkt, indem sie gezeigt hat, daß beide Ansichten zu Recht bestehen und daß daher keine übertrieben werden darf. Die phyletische Entwicklung ist diskontinuierlich in der Veränderung der Erbmasse, indem neue Faktoren auftreten, die vorhandenen in der wechselvollsten Weise gemischt werden und aus dem aktiven in den latenten Zustand

(oder umgekehrt) übergehen können. Diese diskontinuierlichen Veränderungen bewirken aber sehr oft äußerlich viele abgestufte Variationen, welche sich ohne Schwierigkeit zu einer kontinuierlichen Reihe anordnen lassen. Diese kontinuierlichen Reihen sind teils auf das Zusammenwirken mehrerer ungleichsinniger Faktoren zurückzuführen, welche in der verschiedensten Weise kombiniert werden können, teils beruhen sie auf mehreren gleichsinnigen Faktoren.

Als ein Beispiel gleichsinniger Faktoren hatten wir früher die Abstufungen in der Hautfarbe der Mulatten und in der Ohrlänge der Kaninchen kennen gelernt. Es scheint, daß solche homomere Gene ganz außerordentlich weit verbreitet sind und in erster Linie die erblichen Fluktuationen hervorrufen. Handelt es sich nun um Anpassungsmerkmale, so wird der Kampf ums Dasein die jeweilig höchste Stufe der Anpassung isolieren und ganz im Sinne Darwins das Merkmal allmählich vervollkommnen, wobei die Variabilität der Gene das nötige Material an Variationen liefert. Selbstverständlich darf man auch diese kontinuierliche Entwicklung nicht übertreiben und glauben, die Natur arbeite mit »unendlich kleinen« oder »infinitesimalen« Variationen. Man wird aber vergeblich bei Darwin nach solchen Übertreibungen suchen.

2. Zwischenformen sind in der Natur so häufig, daß hier daran erinnert sein mag, daß sie nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse in sehr verschiedener Weise entstehen können, also durchaus nicht einen einheitlichen Charakter haben. Folgende Kategorien lassen sich unterscheiden.

a) Schwankungen der Lebenslage rufen nichterbliche Somationen hervor. So wird man auf einer Parzelle, welche mit Pflanzen einer reinen Linie bestellt ist, Fluktuationen der verschiedensten Merkmale beobachten, welche durch die Gunst oder Ungunst der äußeren Verhältnisse hervorgerufen wurden.

b) Die Heterozygoten des Zeatypus. Beispiel: bei *Mirabilis jalapa* (Fig. 25) entsteht aus einer roten × weißen Blüte in F_1 eine rosa Blüte (vgl. § 21).

c) Unvollkommene Dominanz, wenn die F_1 zwischen *D* und *R* stehen (vgl. § 22).

d) Echte Biotypen, welche äußerlich zwischen 2 andern Biotypen stehen. Beispiele: die Holländer-Kaninchen (vordere Körperhälfte fast ganz weiß, hintere dunkel) erscheinen äußerlich als eine Zwischenform zwischen einfarbigen und rein weißen. Bei weißgescheckten Mäusen gibt es alle Übergänge zwischen Tieren mit viel und mit wenig Weiß, was wahrscheinlich auf nahverwandten, aber verschiedenen Genen beruht. Ebenso bei Kaninchen mit schwarzen oder braunen Flecken von wechselnder Größe auf gelbem Grund.

e) Bei polygenen Merkmalen kann die wechselnde Kombination der Faktoren das Merkmal äußerlich abstufen. Beispiel: Farbenrassen der Hausmaus (Taf. I, II).

f) Intensitätsfaktoren treten sehr häufig in mehrfacher Zahl als gleichsinnige Faktoren auf und erzeugen dadurch Zwischenformen und Übergänge. Beispiel: Mulatten.

g) Korrelativer Einfluß anderer Erbfaktoren (vgl. § 21, 2), wenn der extrahierte *DD* in F_2 das Merkmal weniger ausgeprägt zeigt, als der *DD*-Elter.

h) Korrelativer Einfluß somatischer Zustände. Erbliche Krankheiten brechen häufig erst aus nach psychischen Erregungen oder andern schädlichen Einflüssen (Alkohol) und zwar in sehr verschiedener Intensität.

Diese Übersicht zeigt, daß Zwischenformen durch sehr verschiedene Ursachen entstehen können. Es wird also häufig erst einer eingehenden Untersuchung bedürfen, um zu erkennen, in welche Kategorie eine beobachtete Zwischenform gehört.

§ 66. Geographische Verbreitung und Mendelismus.

1. Lokaler Formenreichtum durch Amphimutation. Die geographische Verbreitung der Organismen zeigt 2 Tatsachen, welche anscheinend schwer zu vereinigen sind: auf der einen Seite viele sehr nahverwandte Formen auf demselben Wohngebiet, auf der andern Seite Verteilung der nächsten Verwandten auf verschiedene Wohngebiete. Die letztere Erscheinung ist am leichtesten verständlich, indem man annehmen darf, daß eine weit verbreitete Art infolge der in den verschiedenen Regionen herrschenden ungleichen Lebensbedingungen

zunächst in eine Anzahl geographischer Varietäten (Subspezies) zerfällt, welche dann schließlich im Laufe der Zeit so sehr divergieren, daß sie als verschiedene Arten angesehen werden. Ob dieselben untereinander noch fruchtbar sind oder nicht, läßt sich ja in der Regel nicht feststellen, so daß die Untersucher sich an den morphologischen Artbegriff halten müssen. Schwerer zu erklären ist das Vorhandensein einer größeren Anzahl nächstverwandter Formen auf demselben Wohngebiet. Ich erinnere an die über 100 *Gammarus*-Arten des Baikalsees, an die zahlreichen Cladocerenarten, welche sich nach G. O. Sars im Kaspisee aus der Gattung *Bythotrephes* entwickelt haben, an die über 80 Chromiden des Tanganyikasees und an den großen Artenreichtum von Achatinellen auf den Sandwichinseln Oahu und Molokai und an die etwa 80 Cerionarten, welche im Bahama-Archipel leben, der ursprünglich wahrscheinlich eine zusammenhängende Insel bildete.

Fig. 165. Geographische Formenkette der Schalen von *Cerion glans* von der Nordküste von New Providence, Bahamas. I die westliche, VIII die östliche Form, IX von der östlich gelegenen Insel Eleuthera. Etwas verkleinert. Nach Plate, 1907.

Man wird schwerlich annehmen können, daß in diesen Fällen der große Formenreichtum entstanden ist durch Anpassung an verschiedene Lebensweise, daß also eine biologische Isolation eingetreten ist. Für die Cerionarten würde diese Auffassung sicherlich nicht zutreffen, da alle Formen ungefähr in gleicher Weise und zuweilen auch mehrere nebeneinander an den Stämmen und Blättern derselben Küstenpflanzen und auf demselben Boden vorkommen. Klimatische Unterschiede sind zweifellos vorhanden, aber sie zeigen sich wohl nur in geringerer oder stärkerer

Fig. 166. Westöstliche Formenkette von *Cerion glans*. 1—4 Nordküste von New Providence, 5 ebenda, Südküste. 6 von Eleuthera. Etwas vergrößert. Aus Plate, 1908.

Regenmenge, und reichen auf jeden Fall nicht aus, um die vielen Arten zu erklären. Da liegt es nahe, sie ebenso aufzufassen, wie die verschiedenen Farbenrassen der Hausmaus, nämlich als Amphimutationen, welche durch die wechselnde Kombination einer Anzahl von Faktorenpaaren entstanden sind. In Fig. 165 ist eine Formenkette von *Cerion glans* abgebildet, wie ich sie auf der Nordküste der Bahama-Insel New-Providence von West nach Ost fortschreitend beobachtet habe. Jede Querreihe stammt von einer Lokalität und herrschte hier allein, I wurde bei der Westspitze, VII und VIII am Ostende gefunden, während IX

auf der noch etwas weiter östlich gelegenen Insel Eleuthera heimisch war. Dieselbe Serie ist noch etwas deutlicher in Fig. 166 wiedergegeben. Die westlichen Formen haben wenige starke Rippen und sind weiß, während nach Osten zu die Rippen immer zahlreicher und niedriger werden und schließlich verschwinden, wobei meist eine starke Fleckung auftritt. Die subfossilen Exemplare derselben Art haben den Typus der westlichsten Varietäten, nur sind sie etwas größer. Daher sind diese als die Ausgangsformen anzusehen. Denken wir uns die Faktorenpaare: R gerippt, r ohne Rippen; P mit Pigmentflecken, p weiß; R epistatisch über P. Dazu noch einige gleichsinnige Intensitätsfaktoren D, D', D'', welche die Höhe und die Breite und damit zugleich die Zahl der Rippen eines *Cerion glans* bestimmen, so kann man alle Übergänge zwischen der westlichsten und der östlichsten Form erklären. Die Tatsache, daß an jeder Lokalität der Nordküste ganz überwiegend nur eine Sorte gefunden wird und daß sie sich zu einer »geographischen Formenkette« anordnen, zwingt zu der Annahme, daß die dickschaligen westlichsten Formen nur in dem trockenen Gebiet, die glatten, dünnschaligen und gefleckten mehr im regenreicheren Osten gedeihen, daß also die Selektion eine wirksame Rolle bei der Verteilung der Biotypen gespielt hat. Ist diese Auffassung richtig, so müßte man durch Kreuzung der extremen Rassen den ganzen Formenreichtum wieder hervorrufen können.

2. Mono- und polytope Formenbildung. Eine bekannte Streitfrage der Biogeographie ist, ob neue Arten nur an einer Stelle (monotop) oder an vielen Stellen (polytop) entstehen können. Unter den Botanikern ist besonders Briquet (näheres siehe bei Lotsy, Vorlesungen über Deszendenztheorien, Jena 1906, S. 484ff.) auf Grund des Studiums der Flora von Korsika für die polytope Entstehung eingetreten, ferner auch Huxley durch Untersuchung der Gattung *Gentiana*. Nehring (S. B. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1885, Nr. 1) neigt der gleichen Ansicht zu, weil er unter den von Reis und Stübel von dem Totenfeld in Ankon (Peru) mitgebrachten Hunden eine Anzahl Rassen fand, welche von den europäischen Hunden bekannt sind (schäferhundähnliche Inka-Haushunde, Dachshunde mit stark gekrümmten Vorderbeinen, Pintscher, sehr kleine Bulldoggen), woraus er schließt, daß diese Rassen autochthon entstanden sind. Rosa (1909) brachte für diese

Hypothese, daß eine neue Art im ganzen Verbreitungsgebiet der Mutterart auftreten kann, die Bezeichnung »Hologenesis« auf. Theoretisch wird man zugeben müssen, daß dieselben Idio- und Amphimutationen einer Art überall auftreten können, denn Hitze, Kälte, Feuchtigkeit, chemische Reize u. dgl. können überall in derselben Weise die Erbmasse verändern. Gerade bei Kulturorganismen, welche eventuell nur durch das Eingreifen des Menschen vor dem Aussterben bewahrt bleiben, wird man erwarten dürfen, daß auffallende Mutationen an den verschiedensten Stellen der Erde aufgetreten sind und wegen ihrer Absonderlichkeit Interesse erregten und so erhalten geblieben sind. Ebenso ist nicht einzusehen, warum nicht eine kosmopolitische *Daphnia*-Spezies dieselbe neue Form im Bodensee und im Eriesee bilden sollte. Ob diese neue Form aber an beiden Stellen sich erhält, wird davon abhängen, ob sie den lokalen Verhältnissen in beiden Fällen angepaßt ist. Die vielen Subspezies, welche von weitverbreiteten Arten bekannt sind, beweisen, daß diese Formen nur an bestimmten Stellen der Welt erhalten blieben. Mit andern Worten: Varietäten können wohl polytop entstehen, in außerordentlich vielen Fällen sind sie aber nur monotop existenzfähig. So ist es mit der var. *polaris* der *Vanessa urticae*, welche schon wiederholt durch einen künstlichen Kältereiz hervorgerufen worden ist, aber nur im nördlichsten Europa findet sie sich als geographische Subspezies.

§ 67. **Atavismen.**

Ein weiteres Kapitel der Abstammungslehre, welches durch die Kreuzungsexperimente in ein helleres Licht gerückt wird, sind die sogenannten Atavismen, d. h. die Rückschläge auf einen früheren phyletischen Zustand. Es wird zuweilen eine Variation beobachtet, die mit einer Eigenschaft der mutmaßlichen Vorfahren übereinstimmt, also z. B. ein Pferd mit drei Hufen oder mit zebraartiger Querstreifung an den Beinen, ein Mensch mit einem kleinen Schwanzanhang oder mit einer an eine Kiemenspalte erinnernden Halsfistel oder mit einer übermäßigen, affenähnlichen Behaarung des ganzen Körpers, ein Huhn von der Färbung des *Gallus bankiva*. Früher hielt man solche Atavismen für sehr seltene Vorkommnisse, die durch irgendeinen Zufall hervorgerufen

seien, sich aber nicht künstlich und mit Regelmäßigkeit erzeugen ließen. Jetzt kennen wir eine ganze Anzahl von Rückschlägen, die sich mit absoluter Sicherheit jederzeit durch Kreuzung hervorbringen lassen. Fast alle die weißen Mäuse mit roten Augen, welche in unseren hygienischen Instituten zu Impfzwecken gebraucht werden, enthalten die Wildfarbe latent in sich, d. h. genauer gesprochen, die oben erwähnten Faktoren *E* und *A*, welche das schwarze, braune und gelbe Pigment in den Haaren so beeinflussen, daß mehr oder weniger genau die Farbe der wilden *Mus musculus* resultiert. Unter sich pflanzen sich solche weißen Mäuse

Fig. 167. Rückschlag auf die Wildfarbe nach Kreuzung einer silbergrauen und weißen Maus. Nach einem Präparat des phyletischen Museums in Jena.

ganz rein fort und geben immer nur Albinos mit roten Augen. Werden sie aber gepaart mit gelben, braunen, schwarzen oder silberfarbigen Mäusen (Fig. 167), so sind alle Junge oder ein Teil derselben regelmäßig wildfarbig und von der Stammform nicht zu unterscheiden. Aus den oben (S. 132) gegebenen Erbformeln läßt sich sofort ersehen, welche Paarungen die atavistische Wildfarbe ergeben: alle diejenigen, welche die Erbeinheiten *CEAB* nebst *D* oder *d* in einer Zygote vereinigen.

Dieselbe Erscheinung kehrt bei Ratten und Meerschweinchen wieder, und ebenso lassen sich durch eine Kreuzung von braunen mit gelben Kanarien wieder grüne Finken erzeugen, welche den wilden Kanarien-

vögeln von Teneriffa zum Verwechseln ähnlich sind. In allen diesen Fällen ist das atavistische Merkmal polygener Natur, und seine Erbeinheiten haben sich im Laufe der Stammesgeschichte mit oder ohne Einfluß des Menschen auf verschiedene Rassen verteilt. Wir haben es nun in der Hand, durch Auswahl der richtigen Rassen den atavistischen Charakter in dem Bastard wieder aufzubauen. Die alte Vorstellung, daß das Merkmal der Vorfahren durch viele Tausende von Generationen in latentem Zustande sich erhalten und plötzlich wieder aktiv geworden sei, trifft also für derartige Fälle nicht zu. Es wäre aber verfrüht, zu behaupten, ja es ist sogar unwahrscheinlich, daß alle Fälle von Atavismen in diese Kategorie fallen.

Denn darüber dürfte kein Zweifel herrschen, daß es kaum einen deszendenztheoretischen Begriff gibt, der in so verschiedenem Sinne angewendet, ja mit dem sogar solcher Mißbrauch getrieben wird, als mit dem »Atavismus«. Ich verstehe unter Atavismen Singularvariationen, welche je in einem oder in mehreren Merkmalen übereinstimmen oder jedenfalls sehr ähnlich sind mit den entsprechenden Eigenschaften weit zurückliegender Vorfahren, möge der genetische Zusammenhang mit den letztern als nachgewiesen oder hypothetisch gelten. Wichtig ist die Hervorhebung der vereinzelt auftretenden Variation und der weit zurückliegenden Stammform, obwohl natürlich die Begriffe »vereinzelt« und »weit zurückliegend« sich nicht scharf umgrenzen lassen. Man darf nicht von Atavismus reden, wenn ein Merkmal nach einigen wenigen Generationen wieder auftritt, denn sonst müßte jede in F_2 wieder erscheinende rezessive Eigenschaft als Rückschlag angesehen werden, und dann wären Atavismen so häufig, daß sie ihr besonderes Interesse verlieren würden. Ich stimme hierin mit Kohlbrugge (1897) gegen Emery überein. Wenn die Mehrzahl der *Dytiscus*-♀ durch die Längsleisten und Furchen der Flügel an Carabiden, ihre mutmaßlichen Vorfahren, erinnern, so ist dies nicht eine atavistische, sondern eine primitive Eigenschaft, welche letztere sich bei den weiblichen Tieren ununterbrochen erhalten hat, während beim Atavismus an ein zufälliges Wiedererscheinen längst verschwundener Charaktere gedacht wird. Diese beiden Erscheinungen müssen scharf auseinander gehalten werden, was durchaus nicht immer geschieht.

Ebenso dürfen nicht Jugendstadien, wenn sie entsprechend der biogenetischen Regel ein früheres Stadium rekapitulieren, als atavistisch bezeichnet werden, es sei denn, daß es sich nicht um eine normale Erscheinung, sondern um eine Singularvariation handelt; die Fleckung der jungen Pumas und Löwen gehört also z. B. nicht hierher. Alle Atavismen lassen sich in eine der folgenden Kategorien einordnen.

I. Hybrid-Atavismen. Sie treten auf an Bastarden, sowohl von Varietäten wie von Arten. Diese Erscheinung ist den Züchtern seit langer Zeit bekannt, und Darwin (Variieren II, Kap. 13) behandelt in

Fig. 168. *a* Feder vom Bauch des Bastards Langshan ♂ × Perlhuhn ♀, welche durch die weißen Binden erinnern an *b*, Federn von *Phasianus colchicus*. *c* vom Rücken des Hausperlhuhns, um die ganz andere Zeichnung zu zeigen. Nach Guyer, 1909.

einem besondern Abschnitt »Kreuzung als eine direkte Ursache des Rückschlags«. Er konnte sich aber den eigentlichen Grund dieser Erscheinung nicht erklären, sondern meint nur, sie käme zustande »durch irgendeine Störung in der Organisation, welche durch die Kreuzungen verursacht sei«. Gegenüber dieser vagen Vorstellung wissen wir jetzt, daß es sich um polygene Merkmale handelt, deren Faktoren auf beide Eltern verteilt waren und die dann in F_1 oder bei rezessiven Faktoren in F_2 sich zur Erzeugung der atavistischen Eigenschaft vereinigen. Wir verstehen, wie auf diese Weise durch Kreuzung neue Eigenschaften zutage treten müssen, deren Deutung als Atavismen

natürlich in vielen Fällen hypothetisch ist. Unter Umständen werden durch eine derartige Kreuzung gleichzeitig mehrere atavistische Merkmale ausgelöst. So kreuzte Guyer (1909) ♂ schwarzen Langshan × ♀ *Numida meleagris* (Perlhuhn) und fand bei 5 Nachkommen folgende Atavismen: einfachen Kopf ohne Helm oder Kamm; keine Sporen; überwiegend rötlich braune Färbung wie bei *Gallus bankiva*; viele u-förmige weiße Querbinden auf den Federn, wie sie bei Fasanen und *Polyplectron*-Arten vorkommen (Fig. 168).

Fig. 169. Lord Mortons Quaggahengst. Nach Ewart, (1900) aus Goldschmidt.

1. Rückschläge in F_1. Beispiele: Auftreten der Wildfarbe bei Kreuzung bestimmter Rassen von Mäusen (Fig. 167), Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen (Livreezeichnung der Ferkel); wenn der Distelfink mit dem gelben Kanarienvogel gekreuzt wird, so bekommt der Bastard dunkle Streifen auf dem Rücken und an den Seiten, welche schon Darwin als Rückschlag auf dieselben Streifen des wilden Kanarienvogels aufgefaßt hat. Der Streifungsfaktor liegt latent im Kanarienvogel, während der Distelfink einen Pigmentfaktor hinzubringt, ohne den sich die Streifung nicht äußern kann. Die Erklärung läuft also

hinaus auf die Annahme eines Konditionalfaktors. Dasselbe gilt für das Auftreten von Querstreifen an den Beinen von Maultieren und andern Equusarten (vgl. Darwin, Var. II, Kap. 13), wenn beide Eltern keine Streifen besitzen. Ist C der Konditionalfaktor, Q das Gen für Querstreifen, so wurden gekreuzt $Qc \times Cq = QqCc$. Ein berühmtes Beispiel ist Lord Mortons Quaggabastard (Fig. 170), welcher abstammt aus Quagga ♂ (Fig. 169) × brauner Arabischer Stute (beide Eltern ohne Beinstreifen).

Ähnliche Erscheinungen werden auch von andern Säugetierkreuzungen ab und zu berichtet. Ein vor einigen Jahren vom Tierbändiger Havemann vorgeführter Bastard von Tiger ♂ × Löwe ♀ hatte Streifen an

Fig. 170. Lord Mortons Quaggabastard. Nach Ewart (1900) aus Goldschmidt.

den Vorderbeinen, während diese bei den Eltern fehlten. Im Haustiergarten des Landwirtschaftlichen Instituts der Universität Halle sah ich 2 interessante Shorthorn-Kreuzungen mit dem Gaur (Fig. 171) und mit dem Yak, und in beiden Fällen zeigte der Bastard eine sehr deutliche dunkle Querstreifung an den Seiten, welche bei den Eltern fehlte. In derselben Weise erklären sich die Kreuzungen, in denen 2 weiße Blüten oder eine weiße × einer blaßgefärbten in F_1 stark gefärbte Blüten geben. Wir brauchen dann nur zu setzen: Q = Pigmentfaktor und C = Konditionalfaktor für die Bildung von Farbstoff. Dann sind Qc und Cq weiß, während F_1 gefärbt ist. In F_2 muß dann natürlich eine Aufspaltung erfolgen. Die weißblühenden *Datura laevis* × *ferox* geben

Bastarde mit braunroten Stengeln und Zweigen und blassen Blüten, welche an die *Datura tatula* erinnern; gewisse weißblühende Erbsen geben in F_1 rote Blüten und spalten in F_2 in 9 rot zu 7 weiß; nach Baur (1908) liefern bei *Antirrhinum majus* gewisse weiße Sorten × elfenbeinfarbige in F_1 rote Blüten, welche spalten in 9 rot : 3 elfenbeinfarbig : 4 weiß. Bei *Lathyrus odoratus* und *Matthiola* geben hellgelb (*CrB*) × weiß (*cRb*) in F_1 purpurfarbige Blüten (*CcRrBb*), weil hier das Auftreten dieser

Fig. 171. Bastard aus Gaur ♂ × Shorthorn ♀, gezogen im Haustiergarten der Universität Halle (Dir. Prof. v. Nathusius).

Farbe von den 2 Faktoren *R* und *B* und dem Konditionalfaktor *C* abhängt (vgl. § 27, 2).

2. Rückschläge in F_2 treten auf, wenn das atavistische Merkmal durch rezessive Faktoren bedingt wird oder bei Heterostase. So wenn bei Erbsenkamm (*Pr*) × Rosenkamm (*Rp*) der Hühner in F_2 der einfache Kamm (*rp*) erscheint (vgl. § 23, Fig. 33). Ein anderes Beispiel dieser Art lernten wir in § 22, 2f und § 26, 6 bei der Kreuzung weißer Hühner kennen, welche in F_2 Wildfarbe ergaben. Sehr interessant sind

auch die Versuche von Darwin bei Tauben, welche von Staples-Browne (1908) wiederholt wurden:

P . schwarze Barbtaube × weiße Pfauentaube

F_1 schwarz mit etwas weiß

F_2 einige Nachkommen mit blauen Federn, besonders im Schwanz; dazu auch immer der schwarze Endstreifen des Schwanzes, also Rückschlag auf *Columbia livia.*

Um auch noch ein pflanzliches Beispiel zu erwähnen, so sei an die früher schon besprochene Hafer-Kreuzung (S. 158) Rispe × Rispe $= L_1 l_2 \times l_1 L_2$ erinnert, welche in F_2 Exemplare mit der Zusammensetzung $l_1 l_2$ bilden, die äußerlich als atavistische Fahne erscheinen.

II. Spontan-Atavismen, welche ohne vorherige Rassenkreuzung plötzlich infolge eines äußeren oder inneren Reizes auftreten. Sie bedürfen noch weiterer Aufklärung bezüglich der Erbfaktoren, sprechen aber dafür, daß aus jeder rezessiven Eigenschaft die dominante eventuell hervorgehen kann und umgekehrt (vgl. § 34).

1. Degressiver Spontan-Atavismus: eine bis dahin latente Anlage wird wieder aktiv. Beispiele: Die reinrassigen hornlosen Galloway- und Suffolkrinder haben zuweilen Kälber mit kleinen, lose in der Haut hängenden Hörnern, oder sie bilden sich im Alter. Auftreten der »Livreestreifen« an jungen verwilderten Hausschweinen (Darwin, Var. II, Kap. 13), wobei freilich der Verdacht besteht, daß die Verwilderung zu einer Kreuzung verschiedener Rassen geführt hat. Erste Kralle am Hinterfuß von Hunden (und Katzen), und zwar solcher Rassen, welche sie für gewöhnlich nicht besitzen. Schollen und Flundern, welche auf der blinden Seite pigmentiert sind. Grüne Zweige an panachierten Pflanzen. Bei Zwischenrassen wird allgemein beobachtet, daß schlechte Lebenslage die ursprüngliche atavistische Form in besonders großer Zahl hervorruft, so z. B. dreiblättrige Kleepflanzen bei der fünfblättrigen Mittelrasse (vgl. § 34, 6; andre Beispiele bei DeVries, Mutationstheorie I, S. 441, 627 ff.). *Oenothera cruciata* besitzt nach DeVries zuweilen herzförmige Blumenblätter an Stelle der linearen, was als Atavismus angesehen werden kann, da *O. biennis, muricata* u. a. ebenfalls herzförmige Blütenblätter haben. Zuweilen läßt sich der auslösende Reiz mehr oder weniger erkennen oder erzeugen. Iltis (1911) beobachtete Atavismen bei Zea Mais nach Infektion mit *Ustilago maydis,* indem die

Blütenstände ähnlich wurden denjenigen der Andropogoneen, von denen die Gattung Zea wahrscheinlich abstammt. Manche Kälte-Aberrationen von Schmetterlingen sollen auf Rückschlag beruhen. Hierher auch die regenerativen Atavismen: zwei gleiche Zähnchenscheren bei Hummern und Krabben, 5 Finger an der Urodelenhand.

Fig. 172. Rechter Vorderfuß eines Pferdes, an dem Zehe II normal, wie bei fossilen Arten, ausgebildet ist. Der linke Vorderfuß war ebenso ausgebildet. Nach Skoda, (1912).

2. Progressiver Spontan-Atavismus: es tritt eine Neubildung auf, welche einen früheren phyletischen Zustand nicht genau, aber doch in ähnlicher Weise wiederholt. Hierher rechne ich die polydaktylen Pferdefüße, die in der Regel den fossilen Stadien nicht genau entsprechen (vgl. Reinhardt, Pleiodaktylie beim Pferde. Anat. Hefte 36, S. 1—68), weshalb man nicht anzunehmen braucht, daß eine latente Anlage wieder hervorgebrochen ist. Der in Fig. 172 abgebildete Fuß enthält z. B. die überzählige Zehe nur auf der einen Seite, was meines Wissens bei fossilen Pferden nicht vorkommt. Der lange Zeitintervall wäre an sich kein Grund zu dieser Auffassung, denn wenn weiße Mäuse durch Hunderte von Generationen hindurch ihre latenten Anlagen unverändert weiter führen, so darf man zunächst annehmen, daß auch sehr lange Zeiträume einen solchen inaktiven Besitz nicht notwendigerweise verändern. Anderseits wäre es nicht richtig, hier jede Beziehung zu dem mehrfingerigen Zustand der fossilen Vorfahren zu leugnen und in einem solchen Falle überhaupt nicht mehr von Atavismus zu sprechen. An einem Menschen oder einem Hunde werden derartige überzählige Hufe nie auftreten, weil sie nicht »im Blute liegen«. Sie werden auch bei einem Pferde nicht am Oberschenkel sich zeigen, sondern nur an derselben Stelle und in ähnlicher Weise wie beim Hipparion und seinen Verwandten. Weil der jetzige Pferdefuß auf Grund der Vererbung aus sehr ähnlichem Bildungsmaterial besteht wie früher, und annähernd derselbe Stoffwechsel in ihm sich abspielt wie im Pliocän, deshalb wiederholen sich in sehr seltenen Fällen die gleichen Variationen. Man kann

diese Erscheinung vergleichen mit derjenigen, welche die Paläontologen als »iterative« (wiederholte) Artbildung bezeichnen, nämlich, daß dieselbe Schalenform oder Struktur unabhängig von einander in verschiedenen Schichten auftritt.

3. Hemmungsbildungen = zufällige Persistenz palingenetischer embryonaler Stadien. Beispiele: Überzählige Brustwarzen, Schwanz, Hypertrichosis, Halsfistel beim Menschen; Kloake bei Placentalia; Kryptorchismus bei Pferden, Menschen , d. h. die Hoden behalten ihre Lage in der Leibeshöhle dauernd bei. Hierher auch Atavismus nach Kastration: früh kastrierte Rinder werden gehemmt in der Entwicklung und dadurch ähnlich dem *Bos primigenius* in Gesichtslänge, Krümmung der Nase, Ausbildung eines Stirnschopfes, Länge und Stellung der Hörner (Tandler und Keller, 1911).

§ 68. Die verschiedenen Formen der Korrelation.

Es gibt noch einen andern deszendenztheoretischen Begriff, der in ähnlicher Weise wie der Atavismus in sehr verschiedenem Sinne gebraucht wird und durch die Determinantenlehre wesentlich an Klarheit gewonnen hat. Ich meine den Begriff der Korrelation. Man versteht hierunter in der Biologie eine Wechselbeziehung oder Abhängigkeit der Teile eines Organismus untereinander und hat hier zu unterscheiden eine uneigentliche phyletische und die eigentliche individuelle Korrelation.

I. **Phyletische Korrelation.** Wenn im Laufe der Stammesgeschichte sich ein Organ einer Art verändert, so werden dadurch sehr häufig andere Organe beeinflußt. Wenn die Schneidezähne sehr groß werden, vergrößern sich auch die Zwischenkiefer, und wenn die Stirnbeine ein Geweih erhalten, werden sie dicker und größer. Bei den Wiederkäuern geht eine solche Geweihbildung Hand in Hand mit dem Verlust der Eckzähne. Als die Schlangen durch Streckung des Körpers aus Eidechsen sich entwickelten, bildeten sich die Beine und Extremitätengürtel zurück. In meiner Arbeit über die Phylogenie der Chitonen (1901) habe ich gezeigt, wie diese Tiere im Laufe der Stammesgeschichte immer größer wurden und dabei ihre Kiemen vermehrten und immer weiter nach vorn schoben, ihre Nieren verlängerten und den Darm in kompliziertere Windungen legten.

Man wird diesen Begriff der phyletischen Korrelation wohl nicht ganz entbehren können, obwohl man gegen ihn einwenden kann, daß eine experimentelle Prüfung der vermuteten Wechselbeziehungen unmöglich ist. Man überträgt hierbei die an lebenden Individuen gemachten Erfahrungen über die gegenseitige innere Abhängigkeit der Organe auf die Stammesgeschichte verwandter Formen. Das ist natürlich an sich berechtigt, es besteht aber dabei die große Gefahr, daß man phyletische Veränderungen, welche ganz unabhängig voneinander sich abgespielt haben, auf innere korrelative Einflüsse zurückführt. Ändert ein Tier seine Lebensweise, so können dadurch mehrere Organe umgebildet werden. Wird ein Säugetier z. B. ein Ameisen- und Termitenfresser, so werden die Krallen sehr groß, die Zunge verlängert sich und die Zähne bilden sich zurück. Es wäre verfehlt, zu schließen, diese Organe hätten gegenseitig aufeinander eingewirkt, bloß weil ihre phyletischen Veränderungen gleichzeitig nebeneinander hergelaufen sind. Wir erklären uns solche Umbildungen durch eine Selektion zufälliger Blastovariationen, welche lange Zeit in derselben Richtung wirkte, oder im Sinne des Lamarckismus durch die erbliche Wirkung von Gebrauch und Nichtgebrauch. Noch unrichtiger ist es, wenn reziproke Anpassungen zweier Arten (Wirt und Parasit, Blüte und Insekt, Alge und Pilz in der Flechte) als phyletische Korrelationen gedeutet werden, denn von Korrelation soll man nur sprechen, wenn die Teile eines und desselben Organismus in wechselseitiger oder einseitiger Abhängigkeit zueinander stehen. Becher (1911) braucht statt des Ausdrucks »phyletische Korrelation« die Bezeichnung »ökologische Korrelation«, um anzudeuten, daß die gleichzeitige Entstehung gewisser Merkmale während der Phylogenie auf eine bestimmte Lebensweise zurückzuführen ist, welche mehrere Körperteile beeinflußte.

II. **Die individuelle Korrelation.** Die Teile eines Organismus, mögen es die werdenden bzw. die fertigen Organe oder die Erbeinheiten des Keimplasmas sein, sind voneinander abhängig. Daher werden gewisse Eigenschaften immer zusammen angetroffen, denn der eine Zustand, *a*, bedingt den andern, *b*, wie die Zugehörigkeit der sekundären Geschlechtszeichen zu den primären beweist. Zwei Irrtümer, die hierbei häufig unterlaufen, mögen hervorgehoben werden. Zwei oder mehrere Merkmale dürfen nicht als korrelativ bezeichnet werden, wenn sie ein

verschiedener Ausdruck desselben Zustandes sind: werden die Getreidekörner größer, ohne die Gestalt zu verändern, so nimmt das Gewicht zu, daher darf zwischen Kornlänge und Schwere nicht eine Korrelation konstruiert werden; desgleichen nicht zwischen Halmhöhe und Länge der Internodien. Ebenso beruhen Glasigkeit und Runzeligkeit des Maiskorns auf dem Dextringehalt des Endosperms (statt Stärke) und sind daher nicht als Korrelation anzusehen. Ebensowenig dürfen bei einer linksgedrehten *Helix pomatia* die Form der Schale und der inverse Situs als korrelativ verbunden gelten, denn es äußert sich darin nur dieselbe Variation, welche bei der Anordnung der Furchungszellen eingetreten ist.

Zweitens wirkt derselbe Reiz nicht selten auf verschiedene Organe gleichzeitig ein, und die dadurch hervorgerufenen Veränderungen fallen zwar zeitlich zusammen, sind aber doch voneinander unabhängig oder können es wenigstens sein. Wenn andauernder übermäßiger Alkoholgenuß Herz, Leber und Niere pathologisch beeinflußt, so bedarf es erst einer besonderen Untersuchung, ob hier Korrelationen vorhanden sind oder nicht; desgleichen bei den mannigfachen Veränderungen, welche z. B. infolge von Gefangenschaft eintreten können. Ein Rädertier, *Asplanchna priodonta,* nimmt nach Wesenberg-Lund in den großen dänischen Seen häufig eine pelagische Lebensweise an und wird dadurch sehr langgestreckt und mehr oder weniger steril. Es bleibt abzuwarten, ob diese beiden Variationen in einem inneren Zusammenhange stehen oder nicht.

Die individuelle Korrelation tritt in zwei Hauptformen auf, die ich als funktionelle und als idioplasmatische unterscheiden will, je nachdem die Wechselbeziehungen zwischen den Organen oder Organteilen eines fertigen bzw. noch wachsenden Individuums bestehen, oder ob sie nachgewiesen werden können zwischen den im Keimplasma befindlichen Erbeinheiten. Um Korrelationen aufzudecken, gibt es drei Wege:

1. Das operative Experiment, indem durch Entfernung oder Schädigung eines Organes die von ihm korrelativ abhängigen Eigenschaften anderer Organe unterdrückt oder beeinflußt werden.

2. Das Studium der korrelativen Variabilität, indem durch Vergleich vieler Individuen einer Art festgestellt wird, welche Variationsreihen gesetzmäßige Beziehungen erkennen lassen. Die so erzielten

Ergebnisse sind aber nicht immer einwandsfrei, weil die regelmäßig zusammen auftretenden Variationen auf derselben Ursache beruhen können.

3. Die Kreuzung nahverwandter Rassen, um die Abhängigkeit der Erbeinheiten untereinander festzustellen. Gerade diese Methode hat in jüngster Zeit das weite Gebiet der idioplasmatischen Korrelationen uns erschlossen.

A. Die funktionelle oder physiologische Korrelation ist diejenige, an welche man gewöhnlich denkt, wenn von einer korrelativen Verknüpfung die Rede ist. Jeder Organismus ist eine physiologische Einheit, in dem kein Teil losgelöst und unabhängig von den übrigen sein Dasein für sich führt. Jedes Organ beeinflußt durch seine normale oder auch pathologisch modifizierte Funktion, Größe, Wachstumsweise seine Nachbarorgane oder auch entfernt liegende Elemente in ganz bestimmter Weise. Hierher gehörige Beispiele sind so bekannt, daß ich nur einige Stichworte zu nennen brauche: Thyreoidea, Thymus, Pankreas und andere Organe mit »innerer Sekretion«; die funktionelle Abhängigkeit fast aller Organe vom Nervenreiz; das Wachstum des graviden Uterus löst eine Größenzunahme der Milchdrüse aus; einseitige Reduktion eines paarigen Organs aus Raummangel: Verkümmerung des einen Ovars bei Vögeln, der einen Lunge bei Schlangen; pathologische Bildung des Geweihes oder Ausfall desselben nach Verletzungen der Geschlechtsorgane oder Extremitäten bei Cerviden; Entwicklungshemmungen oder Auftreten der sekundären Merkmale des andern Geschlechts nach Kastration. Gerade die Abhängigkeit der sekundären Sexualcharaktere von den zugehörigen Keimdrüsen galt als so gesichert, daß es großes Aufsehen erregte, als durch Hegar, Oudemans, Kellogg, Meisenheimer, Regen u. a. immer mehr Tatsachen bekannt wurden, welche beweisen, daß rein männliche Merkmale zusammen mit Ovarien und rein weibliche mit Hoden (Fig. 82) vorkommen können, oder daß weibliche Ausführgänge vorhanden sein können bei fehlenden Eierstöcken. Hier versagt also die Erklärung durch physiologische Korrelation und wir sind angewiesen auf die Annahme einer

B. Idioplasmatischen oder determinativen Korrelation. Ich verstehe hierunter die Beziehungen der Erbeinheiten zueinander und

zu den von ihnen ausgelösten sichtbaren Merkmalen und unterscheide zwei Untergruppen.

1. Korrelation infolge pleiotroper Faktoren. Man vgl. § 27, 58. Es ist klar, daß diejenigen Eigenschaften, welche durch dasselbe Gen ausgelöst werden, immer zusammen vorhanden sein müssen, es sei denn, daß die gleichzeitig vorhandenen somatischen Zustände eine solche Auslösung teilweise verhindern.

2. Korrelation infolge unechter Allelomorphie. Vgl. hierüber § 37, 2. Becher nennt die funktionelle Korrelation »Eukorrelation«, weil der eine Teil den andern direkt beeinflußt, alle übrigen Formen »Pseudokorrelation«. Diese Unterscheidung scheint mir nicht glücklich zu sein, denn die gegenseitige Gebundenheit ist nirgends strenger als bei der determinativen Korrelation, welche daher nicht als »Schein-Wechselbeziehung« bezeichnet werden darf. Eher könnte man diesen Terminus auf die ökologisch-phyletische Korrelation beschränken.

69. Mendelismus und Selektionstheorie.

Es ist vielfach die Ansicht vertreten worden, daß die mendelistische Erblichkeitsforschung die Bedeutung der Selektionstheorie herabgesetzt hätte und der Darwinismus durch sie erschüttert worden wäre. Diese Auffassung ist durchaus irrig, denn man kann im Gegenteil sagen, daß die Bedeutung des Kampfes ums Dasein für die in der freien Natur beobachteten Eigenschaften der Organismen um so größer sein muß, je mehr wir erkennen, daß sie auf der rein zufälligen Mischung und Veränderung der Erbeinheiten beruhen. Man kann wohl behaupten, daß der eigentliche Lamarckismus durch die Faktorentheorie beeinträchtigt worden ist, denn es liegt zurzeit noch kein einwandfreies Experiment vor, in welchem eine neue erbliche Eigenschaft durch Gebrauch oder Nichtgebrauch hervorgerufen ist. Je schwerer es also ist, die Mutationen auf die persönliche Initiative des Individuums zurückzuführen, desto mehr hängen sie ab von den regellosen Einflüssen der Außenwelt und desto größer ist die Bedeutung des Kampfes ums Dasein. Daß eine solche irrige Vorstellung über die Selektionstheorie überhaupt aufkommen konnte, ist vornehmlich die Schuld von De Vries und im geringeren Grade auch von Johannsen, welche beide ihre an sich

richtigen Untersuchungsergebnisse an vielen Stellen ihrer Schriften so dargestellt haben, als ob sie im schneidenden Gegensatz zu der Darwinschen Auffassung stünden. De Vries stellte in seiner »Mutationstheorie« den Satz auf, daß die phyletische Weiterentwickelung auf der Auslese von Mutationen beruhe, nicht auf der Auslese von Fluktuationen, wie Darwin gesagt hatte. Jeder Leser mußte danach glauben, daß diese beiden Forscher vollständig entgegengesetzter Meinung wären, und die Gegner der Abstammungslehre im orthodoxen Heerlager jubelten auf, daß nun endlich der Darwinismus durch eine naturwissenschaftliche Autorität zu Falle gebracht sei. Wie ich im »Selektionsprinzip« ausführlich gezeigt habe, meinen aber beide Forscher dasselbe und bedienen sich nur verschiedener Worte. Darwin nennt die erblichen Variationen, welche sich um den »Typus« einer Eigenschaft gruppieren, Fluktuationen, während De Vries sie zu den Mutationen rechnet. Für die nichterblichen Variationen braucht Darwin keinen besonderen Terminus, weil er ihnen für die Evolution keine Bedeutung beimißt, während De Vries sie als Fluktuationen bezeichnet und dann den selbstverständlichen Satz vertritt, daß Selektion von Fluktuationen keinen Erfolg haben kann. Johannsen behauptete, daß Selektion in einer homozygoten reinen Linie wirkungslos ist, was von Vielen als eine Entwertung des Selektionsprinzips angesehen wurde. Dieser Satz ist, wie wir § 8 und 9 ausführlich geschildert haben, vollständig richtig, ja er ist sogar, streng genommen, eine Selbstverständlichkeit, vorausgesetzt, daß die Glieder der reinen Linie unter denselben normalen Bedingungen gehalten werden; denn unter einer reinen Linie werden die nicht weiter spaltenden Nachkommen desselben Individuums verstanden, und diese müssen alle denselben Komplex von Erbeinheiten besitzen, und wenn sie dann unter normalen und möglichst gleichartigen Lebensbedingungen gehalten werden, so fehlen die Reize, welche neue Mutationen hervorrufen könnten. Die an ihnen beobachteten geringfügigen Variationen beruhen auf den nie völlig auszuschaltenden Schwankungen der Lebenslage und sind daher nicht erblich und infolgedessen für die Selektion bedeutungslos.

Die Selektionstheorie sagt nichts aus über den Ursprung der erblichen Variationen, also nach der jetzigen Terminologie der Mutationen,

sondern nimmt sie als gegeben hin, wie Darwin wiederholt nachdrücklichst betont hat. In § 61 und 62 wurde gezeigt, daß die theoretische Verarbeitung der durch künstliche Reizung und durch Kreuzung erzielten Ergebnisse uns wichtige Aufschlüsse über den Ursprung der Mutationen gebracht hat. Wir können mit Sicherheit sagen, die Erbeinheiten sind nicht unveränderliche Bestandteile des Organismus, sondern sie sind variabel; sie lassen sich durch äußere und wahrscheinlich auch durch innere, vom Stoffwechsel ausgehende Reize verändern und rufen dadurch neue Rassen hervor. Diese Veränderungen bleiben bestehen und gehen auf die nächsten Generationen über, auch wenn diese jenen Reizen nicht mehr ausgesetzt werden. Damit ist das Fundament der Selektionstheorie, die Variabilität der erblichen Eigenschaften, ausreichend theoretisch begründet, nachdem das Studium der in der freien Natur lebenden Arten und die praktische Erfahrung der Tierzüchter ihre Existenz über jeden Zweifel sicher gestellt hatten. Werden daher die Glieder einer reinen Linie unter möglichst verschiedenen Bedingungen gehalten und den verschiedensten Reizen ausgesetzt, so wie dies in der freien Natur beständig geschieht, so ist das Auftreten von Mutationen mit Sicherheit zu erwarten. Leider fehlen zurzeit noch Versuche nach dieser Richtung.

§ 70. **Mendelismus und Mutationstheorie.**

Da in diesem Buche beständig von Mutationen die Rede ist, so könnte es scheinen, als ob ich ein begeisterter Anhänger der DeVriesschen Mutationstheorie sei. Das ist jedoch keineswegs der Fall, im Gegenteil stehe ich auf dem Standpunkt, daß diejenigen Gedanken, welche an ihr richtig sind, nicht neu sind, und umgekehrt ihre neuen Bestandteile nicht haltbar sind. Als Mutationstheorie werden sowohl von De Vries, wie von seinen Nachfolgern so verschiedene Anschauungen bezeichnet, daß man sie unmöglich als gleichwertig betrachten und en bloc annehmen oder ablehnen kann. Wir können folgende Hauptrichtungen unterscheiden.

1. Da nach dem Vorgange von DeVries alle erblichen Eigenschaften als Mutationen bezeichnet werden, so besagt die Mutationstheorie im allgemeinsten Sinne, daß die phyletische Weiterentwickelung der Lebe-

wesen auf dem Auftreten von Mutationen beruht. Gegen diese Selbstverständlichkeit ist natürlich nichts einzuwenden, und schon Lamarck könnte als ein Anhänger dieser Auffassung bezeichnet werden.

2. Nach DeVries (1912, S. 1) soll der Kernpunkt der Mutationstheorie der Satz sein, »daß die Eigenschaften der Organismen aus scharf voneinander unterschiedenen Einheiten aufgebaut sind. Diese Eigenschaften können zu Gruppen verbunden sein, und in verwandten Arten kehren dieselben Einheiten und Gruppen zurück. Übergänge, wie sie uns die äußeren Formen der Pflanzen und Tiere so zahlreich darbieten, gibt es aber zwischen diesen Einheiten ebensowenig, wie zwischen den Molekülen der Chemie.« Danach sind also die Erbeinheiten die eigentliche Ursache der erblichen Eigenschaften, und die Mutationstheorie ist identisch mit der Faktorentheorie. Der Begründer der letzteren ist aber bekanntlich nicht DeVries, sondern Darwin, welcher in seiner Pangenesistheorie als erster davon ausging, daß kleinste diskrete Körper (»gemmules«) in den Fortpflanzungszellen vorhanden sind und die sämtlichen erblichen Eigenschaften des Organismus hervorrufen. Diese Darwinsche Auffassung hat durch die mendelistische Erblichkeitsforschung eine glänzende Bestätigung und eine weitgehende Vertiefung erfahren, wobei es gleichgültig ist, daß wir die Erbeinheiten meist in den Kern der Zellen verlegen, während sich Darwin hierüber weiter nicht ausläßt.

3. Weiter behauptet die Mutationstheorie, »daß die ganze Stammesentwickelung des Pflanzenreiches auf dem aufeinanderfolgenden Auftreten kleiner Sprünge beruht«. Auch damit sagt sie nichts Neues aus, denn diese kleinen Sprünge sind dasselbe wie die »slight variations«, von denen Darwin beständig redet (vgl. hierzu Selektionsprinzip, 3. Auflage, S. 77, 78). Um den Anschein eines wirklichen Gegensatzes zu erwecken, erklärt DeVries, Darwin habe »mit ganz kleinen, oft unsichtbaren Abweichungen vom Typus« gerechnet. Von solchen unsichtbaren Variationen als Grundlage der Selektion findet aber der Leser bei Darwin nichts, ebensowenig von »infinitesimalen« Variationen, welche ihm von andern Gegnern untergeschoben worden sind. Man kann also leicht nachweisen, daß der Verfasser der Mutationstheorie die Darwinschen Werke schlecht kannte und Gegensätze konstruierte, wo sie garnicht vorhanden waren.

4. Behauptet die Mutationstheorie, daß die Entstehung der Arten sich im wesentlichen in der Weise vollzieht, wie die Mutanten von der *Oenothera Lamarckiana* abgespalten werden. Diese Ansicht war neu, aber sie ist um so unhaltbarer geworden, je mehr Einzelheiten über diese höchst interessante Pflanze bekannt geworden sind. Alles deutet darauf hin, daß sie ein komplizierter Polyhybrid ist (vgl. S. 229) und daß ihr Verhalten in keiner Weise als typisch gelten kann, sondern einen eigenartigen Spezialfall darstellt. Im übrigen verweise ich den Leser auf die ausführliche Kritik der Mutationstheorie im »Selektionsprinzip«.

IX. Kapitel.

Die zytologische Begründung der Mendel'schen Spaltungen.

§ 71. Über die cytologische Begründung der Mendelschen Spaltungen gehen die Meinungen zwar im einzelnen vielfach auseinander, obwohl viele Tatsachen bekannt sind, welche sich ungezwungen so deuten lassen, daß die durch die Kreuzungsexperimente festgestellte freie Kombination der Erbeinheiten verständlich wird. In diesem Kapitel sollen die wichtigsten derselben kurz geschildert werden, ohne auf Kontroversen einzugehen. Dem Leser, welcher nach dieser Richtung weitere Aufklärung wünscht, sei das vortreffliche Häckersche Lehrbuch »Allgemeine Vererbungslehre« empfohlen, welches grade die Probleme der Zellforschung besonders berücksichtigt.

1. In den Geschlechtsorganen finden zunächst wiederholte Teilungen der Urgeschlechtszellen statt, wodurch zahlreiche unreife Keimzellen gebildet werden. Damit dieselben reif, d. h. befruchtungsfähig werden, müssen sie zunächst größer werden; darauf spielen sich an ihnen die sogenannten »Reifeerscheinungen« ab, welche nach einander bestehen aus dem Synapsis-Stadium, der Tetradenbildung und den 2 Reifeteilungen (Reduktionsteilung und Äquationsteilung). Sie haben zur

1. 2. 3. 4. 5. 6.

Fig. 173. Befruchtung und Reifung des *Ascaris*eies, etwas schematisiert. Mütterliche Chromosomen schwarz, väterliche schraffiert. 1 Die kegelförmige Samenzelle dringt ein; die weiblichen Chromosomen bilden 2 Vierergruppen (Tetraden). 2 Spindel der ersten Reifeteilung (Äquationsteilung). 3 Spindel der zweiten »Reduktionsteilung«. 4 Beide Kerne einander genähert. 5 Jeder Kern bildet 2 Kernschleifen. 6 Spindel der ersten Furchungsteilung. Aus Goldschmidt.

Folge 1. eine vollständige Durchmischung aller väterlichen und aller mütterlichen Erbanlagen, so daß alle möglichen Kombinationen in den verschiedenen Keimzellen eintreten, wobei angenommen wird, daß die Erbfaktoren ihren Sitz in den Chromosonen haben; und 2. eine Reduktion der Chromosomen auf die Hälfte derjenigen Zahl, welche für die Körperzellen und Urgeschlechtszellen charakteristisch ist. Es sei daran erinnert, daß jede tierische oder pflanzliche Art eine »spezifische Chromosomenzahl« aufweist, d. h. in allen Körperzellen der verschiedensten Organe werden gleichviel Chromosomen z. B. 4 oder 6 oder 12 oder

Fig. 174. Männliche Reifungsvorgänge bei *Ascaris*. A Spermatogonie. B Bildung von 2 Tetraden. C und D erste, E zweite Reifeteilung. Nach Brauer aus Häcker (1902).

noch mehr beobachtet, wobei nahverwandte Arten oft die gleiche Zahl aufweisen, manchmal hingegen auch differieren. Die spezifische Chromosomenzahl erleidet freilich insofern eine Einschränkung, als das eine Geschlecht bei vielen Arten ein *X*-Chromosom mehr besitzt als das andere (vgl. § 41). Es hat sich nun herausgestellt, daß die Körperzellen einschließlich der Urgeschlechtszellen (Ovogonien, Spermatogonien) die doppelte (diploide) Zahl besitzen im Vergleich mit der einfachen (haploiden) Zahl der reifen Geschlechtszellen. Die »Reduktion« auf die halbe Chromosomenzahl erfolgt offenbar mit Rücksicht auf die Befruchtung, welche die volle Zahl wieder herstellt. Träte eine solche

Reduktion nicht ein, so würde bei jeder Befruchtung die Zahl der Chromosomen verdoppelt werden, und sie würden schließlich in dem Kern nicht mehr Platz finden. Die diploide Garnitur besteht zur einen Hälfte aus väterlichen, zur andern Hälfte aus mütterlichen Chromosomen (Fig. 75), da das Ei und die Samenzelle (abgesehen von dem *X*-Chromosom, welches hier nicht weiter berücksichtigt werden soll) gleichviele Kernschleifen führen. Numerieren wir die Chromosomen, so können wir die väterlichen mit I, II, III . . ., die »homologen« mütterlichen mit 1, 2, 3 . . . bezeichnen. Bei der sehr großen Zahl von Merkmalen und der verhältnismäßig geringen Zahl von Chromosomen (haploide Zahl beim Menschen z. B. wahrscheinlich 12), muß man annehmen, daß in einem Chromosom mehrere Erbfaktoren gelegen sind: etwa A, b, c, D . . . in I, und a, B, C, D in 1. Die Beobachtungen sprechen nun dafür, daß sowohl die väterlichen und mütterlichen Chromosomen in allen Kombinationen auf die reifen Geschlechtszellen verteilt werden, als auch die in den homologen Kernschleifen enthaltenen Determinanten in jeder beliebigen Weise gegeneinander ausgetauscht werden können. Die Vorgänge verlaufen bei der Reifung der Samen- und Eizellen in prinzipiell gleicher Weise, jedoch mit dem Unterschiede, daß durch die zweimalige Teilung 4 gleichgroße Spermien gebildet werden, während von den 4 weiblichen Zellen eine, die spätere Eizelle, den ganzen Dottervorrat für sich behält, wohingegen die 3 andern sehr klein sind und als sog. »Richtungskörper« später degenerieren. Ein Vergleich der Fig. 173 und 174 läßt diese Übereinstimmung der weiblichen und der männlichen Reifeerscheinungen bei derselben Art deutlich erkennen. In Fig. 173, 1 ist das Eindringen der bei *Ascaris* kegelförmigen Spermie dargestellt. In 2 ist der weibliche Vorkern an die Peripherie der Eizelle gerückt und hat die erste Richtungsspindel gebildet. In 3 ist das erste Richtungskörperchen mit 4 Chromosomen abgeschnürt, und gleichzeitig hat sich die zweite Richtungsspindel gebildet. In 4 liegen beide Richtungskörper nebeneinander. Auf der Fig. 173 ist nicht dargestellt worden, daß das erste Richtungskörperchen sich in der Regel später noch einmal teilt, so daß dann 3 kleine Zellen neben dem Ei liegen. Das Endresultat ist demnach, daß jeder der 4 weiblichen Kerne 2 Chromosomen aufweist (haploide Zahl), während die Körperzellen des Spulwurms und die

Urgeschlechtszellen 4 (diploide Zahl) besitzen. Fig. 174 zeigt die entsprechenden Vorgänge im Hoden des Männchens derselben Art, wobei 4 gleich große Spermien mit je 2 Chromosomen gebildet werden. Betrachten wir nun diese Vorgänge etwas genauer, um ihre Bedeutung für die Mendelschen Spaltungen klar zu erkennen!

A

B

Fig. 175. A Acht aufeinander folgende Stadien der Synapsis im Spermatozytenkern von *Fasciola hepatica*. Nach Schellenberg. B Bukettstadium aus einer Spermatozyte von *Pamphagus*. Nach Granata. Aus Goldschmidt, 1911.

2. Die Vorgänge der Reifung werden eingeleitet durch das Synapsis-Stadium (συνάπτω, verschmelzen), indem das ursprünglich durch den ganzen Kern verteilte Chromatin sich zu einem dichten Knäuelfaden auf der einen Seite des Kerns zusammenzieht, in dessen Nähe außen das Zentrosom liegt. Die Fig. 175 A zeigt 8 aufeinander folgende Stadien dieses Vorgangs, wie sie im Spermatozytenkern des Leberegels beobachtet

wurden. Schließlich zerfällt der Knäuelfaden auf dem »Bukett-Stadium« in die einzelnen Chromosomen, welche dabei von einem Punkt ausstrahlen, wie die Blüten eines Buketts. Sie zeigen eine deutliche Zusammensetzung aus kleinen Chromatinkörnchen, welche paarweise aufeinander folgen, so daß jedes Chromosom als ein Doppelfaden erscheint. Eine Reihe hervorragender Zellforscher (Montgomery, Sutton, Häcker, Boveri, Strasburger) nehmen an, daß während der Synapsis die homologen väterlichen und mütterlichen Chromosomen mit einander vorübergehend verschmelzen, um sich dann wieder etwas vor oder während des Bukett-Stadiums zu trennen. Die theoretische Bedeutung der Verschmelzung soll darin bestehen, daß die väterlichen und die mütterlichen Erbfaktoren desselben Chromosoms vielfach gegeneinander ausgetauscht werden. Enthielten z. B. die beiden homologen Chromosomen I und 1 ursprünglich die Gene $\begin{matrix} \mathrm{I} & A & b & c & D \\ 1 & a & B & C & d \end{matrix}$, so können daraus werden in verschiedenen Eiern: $\begin{matrix} \mathrm{I} & A & B & C & D \\ 1 & a & b & c & d \end{matrix}$ oder $\begin{matrix} A & B & c & d \\ a & b & C & D \end{matrix}$ oder $\begin{matrix} a & B & c & D \\ A & b & C & d \end{matrix}$ usw. Wenn nun dieser Austausch der Erbfaktoren den Gesetzen des Zufalls folgt, so werden alle diese verschiedenen Kombinationen gleich häufig eintreten. Da die Chromosomen wie Doppelfäden aussehen am Schluß der Synapsis, so nimmt man an, daß jedes Chromosom sich als Vorbereitung für die spätere Äquationsteilung der Länge nach gespalten hat. Die 2 dicht nebeneinander liegenden Körnchen einer Schleife des Bukett-Stadiums sind also gleichwertig, und ein Stück einer solchen Schleife würde durch die Symbole $\begin{matrix} \mathrm{I} & a & B & c & D \\ \mathrm{I} & a & B & c & D \end{matrix}$ wiedergegeben werden können.

3. Auf die Synapsis folgt rasch die Bildung der sog. Vierergruppen oder Tetraden, indem je 2 längsgespaltene Chromosomen sich mit ihren Enden aneinander legen und sich dabei allmählich verkürzen, so daß Gruppen von 4 chromatischen Elementen entstehen, welche bei verschiedenen Arten sehr verschieden aussehen können. In Fig. 176 ist der Prozeß bei der Samenbildung einer Wanze (*Syromastes*) dargestellt, bei der die Tetrade aus 4 dicht zusammenliegenden Kugeln besteht, während Fig. 177 die »Längstetraden« des Orthopters *Stenobothrus* wiedergibt. Man nimmt nun an zur Erklärung dieser Vorgänge, daß die homologen Chromosomen, welche auf der Synapsis ihre Erbfaktoren teilweise ausgetauscht haben, sich zu einer Tetrade zusammen-

ziehen, wie dies aus Fig. 176 ersichtlich ist. Die Zahl der Tetraden ist natürlich halb so groß als diejenige der ursprünglich vorhandenen diploiden Chromosomen, da jede aus 2 derselben hervorgeht. Die Doppel-

Fig. 176. Umwandlung der quergekerbten Doppelfäden von *Syromastes* in Vierergruppen. Vor dem Stadium e erfolgt die Einstellung in die Teilungsfigur, wobei die kurzen Arme der Kreuze in die Äquatorialebene zu liegen kommen. Nach Groß aus Häcker (1912).

natur der Tetrade geht aber aus ihrem feineren Bau deutlich hervor, so daß hier nur eine »Pseudoreduktion« vorliegt.

4. Die Tetraden ordnen sich darauf in der Äquatorialebene der ersten Richtungsspindel an und werden halbiert, worauf sich derselbe Teilungsprozeß in der zweiten Richtungsspindel wiederholt (Fig. 173, 174). Es ist klar, daß hierdurch die 4 Elemente der Tetrade $\frac{\text{I I}}{\text{1 1}}$ oder (anders gelagert) $\frac{\text{I 1}}{\text{I 1}}$ auf die 4 Keimzellen verteilt werden müssen, da die eine Teilung die Tetrade in der Längsrichtung (horizontale Linie) durchtrennt, während die andere sie in der Mitte quer durchschnürt. Beide Reifeteilungen sind nach dieser Auffassung gleichwertig bezüglich ihrer Bedeutung für die Erbeinheiten, denn wir dürfen annehmen, daß die Tetraden nicht immer dieselbe Orientierung besitzen, sondern bei der ersten Teilung entweder so liegen, daß die gleichen Elemente (I, I bzw. 1, 1) in jede Tochterzelle wandern, oder so liegen, daß jede Tochterzelle

Fig. 177. Längstetraden aus den Spermatozyten von *Stenobothrus* nach Davies aus Häcker, (1912).

ungleiche Stücke (I, 1) erhält. Denken wir uns nun 3 Tetraden, so würde sich der Prozeß etwa so abspielen, wie es im Schema Fig. 178 A angedeutet ist. Er kann aber natürlich ebenso gut so verlaufen, wie in

Fig. 178. Schemata der Verteilung der Elemente der Tetraden auf die Keimzellen.

Fig. 178 B. Es werden also die väterlichen und die mütterlichen Chromosomen in allen möglichen Kombinationen auf die verschiedenen Keimzellen verteilt werden. Da wir nun oben angenommen haben,

daß durch die Konjugation der homologen Chromosomen während der Synapsis auch die in ihnen enthaltenen Erbfaktoren gegen einander ausgetauscht werden, so ergibt sich, daß in den Keimzellen tatsächlich alle denkbaren Kombinationen der Gene vorhanden sein müssen, vorausgesetzt, daß nur genügend Keimzellen gebildet werden. Die eigentliche Reduktion auf die halbe Chromosomenzahl findet hierbei durch die zweite Richtungsteilung statt. Da man den Elementen einer Tetrade ihre Bedeutung nicht ansehen kann, so ist auch wohl die Ansicht vertreten worden, daß immer die gleichen Elemente (I, I bzw. 1, 1) nach demselben Pol der Kernspindel wandern, wie dies im Schema Fig. 178 C dargestellt ist. Dann bewirkt die erste Richtungsteilung eine Reduktion, indem die beiden ersten Spermatozyten in unserem Beispiel je 3 längsspaltige Chromosomen erhalten. Die zweite Richtungsteilung verdoppelt einfach diese Zellen, ist also eine Äquationsteilung. Bei gewissen Arten soll auch die erste Teilung eine Verdoppelung bewirken nach dem Schema $\frac{\mathrm{I}\ 1}{\mathrm{I}\ 1}$ und die zweite reduzieren. In beiden Fällen ist aber der Zweck dieser Verdoppelung nicht ersichtlich und deshalb ist die obige Auffassung vorzuziehen, zumal kaum anzunehmen ist, daß die Tetraden derselben Spindel alle gleich orientiert sind. Kurz zusammengefaßt können wir sagen: die Mendelschen Spaltungen mit ihren unbeschränkten Kombinationen der Erbeinheiten finden ihre zytologische Erklärung durch die Annahme, daß während der Synapsis die in 2 homologen Chromosomen enthaltenen Erbfaktoren gegeneinander ausgetauscht werden können, während die Reifeteilungen die Chromosomen selbst in der wechselvollsten Mischung in den Keimzellen vereinigen, aber stets so, daß eine »vollständige Garnitur« in jede Keimzelle gelangt. Dies letztere wird dadurch erreicht, daß sich immer die homologen Chromosomen mit ihren Enden vereinigen.

Der Leser glaube nicht, daß mit diesen Betrachtungen alle Schwierigkeiten beseitigt sind, und es auf diesem Gebiete nichts mehr zu forschen gebe. Wie überall in den Naturwissenschaften, so wirft auch hier jedes gelöste Problem neue Fragen auf. Wie kommt es, daß bei der Synapsis gerade die korrespondierenden Einheiten gegen einander ausgetauscht werden, *A* gegen *a*, *B* gegen *b* und welcher Mechanismus ist hierbei im Spiel? Warum vereinigen sich immer die homologen Chro-

mosomen bei der Tetradenbildung, I mit 1, II mit 2, usf.? Es ließen sich noch manche derartige Fragen stellen, welche zurzeit nicht beantwortet werden können. Aber trotzdem bleibt als Hauptergebnis bestehen, daß die experimentell beobachteten Spaltungen und die zytologischen Beobachtungen in voller theoretischer Harmonie miteinander stehen und sich gegenseitig ergänzen. Die Einzelheiten der Reifeteilung bleiben unverständlich, wenn man nicht in ihnen eine Einrichtung zur allseitigen Kombination der Erbfaktoren sieht, und umgekehrt verlangen die Mendelschen Spaltungen eine zytologische Begründung. Ich halte es deshalb für eine Kurzsichtigkeit, wenn Johannsen den Zellforschungen jede Bedeutung für das Verständnis der Erblichkeit abspricht und kurzweg erklärt (1911, S. 154): »The question of Chromosomes as the presumed ‚bearers of hereditary qualities‘ seems to be an idle one.«

X. Kapitel.

Die praktische Bedeutung des Mendelismus und der Faktorentheorie für die Tier- und Pflanzenzucht.

§ 72. Für denjenigen, welcher die neuere Vererbungsliteratur kennt, kann es nicht zweifelhaft sein, daß die Faktorentheorie von der größten praktischen Bedeutung ist, weil sie uns einen klaren Einblick in den Mechanismus der Vererbung gestattet, und weil alles Züchten doch schließlich darauf hinaus läuft, wertvolle erbliche Eigenschaften auf möglichst viele Nachkommen zu übertragen. Diejenigen Leser hingegen, denen dieses ganze Gebiet neu ist, mögen sich vielleicht fragen, nach welchen Richtungen der Mendelismus dem praktischen Züchter in erster Linie von Nutzen sein kann, und für sie sind die folgenden Angaben bestimmt, welche nur die Hauptpunkte hervorheben wollen. Wollte ich alles das ausführlich schildern, was der Tierzüchter von der Vererbung wissen muß, so müßte ich das früher Gesagte zum größten Teil wiederholen, denn es ist selbstverständlich, daß auch der Praktiker ohne die wichtigsten Begriffe der Vererbungslehre (Mutation, Somation, latente

Anlagen, Selbständigkeit der Merkmale, Faktorenkombinationen usw.) nicht auskommen kann.

1. Konstanz und Inkonstanz. Der Züchter wünscht, daß die wertvollen Eigenschaften der Rasse rein züchten, d. h. konstant auf alle Nachkommen übergehen. Dabei beachtet er häufig nicht, daß alle oder fast alle erblichen Eigenschaften von einander unabhängig sind. Eine Rasse kann daher in gewissen Eigenschaften konstant vererben, während sie in andern Merkmalen regelmäßig nicht rein züchtet, d. h. auch Nachkommen ohne diese Merkmale erzeugt. Die Ausdrücke »konstant bzw. inkonstant vererben« dürfen daher nur auf ein bestimmtes Merkmal angewandt werden, nicht auf das ganze Individuum mit allen seinen Eigenschaften, es sei denn daß der Nachweis geführt wird, daß die Rasse in allen wichtigsten Merkmalen konstant ist. Wir wissen jetzt, daß Homozygoten (*DD* oder *RR*) stets rein züchten, während die Heterozygoten (*DR*) in *D*- und *R*-Individuen spalten. Da die Heterozygoten sehr oft von den *DD* äußerlich nicht zu unterscheiden sind, so geht hieraus klar hervor, daß das erbliche Verhalten nicht nach dem Exterieur sicher beurteilt werden kann. Erst die Nachkommenschaft gestattet ein Urteil über die Erbqualitäten und auch nur dann, wenn sie genügend zahlreich ist.

2. Erfolglosigkeit der Selektion bei Heterozygoten. Die Züchter glauben vielfach, daß sie eine inkonstante Rasse durch andauernde Selektion schließlich rein züchtend machen können. Das ist richtig, wenn die Rasse sich aus mehreren erblichen Typen zusammensetzt, welche durch Selektion isoliert werden können (s. § 11); dabei müssen aber die Homozygoten und die gleich aussehenden Heterozygoten von einander getrennt und die letzteren ausgemerzt werden, denn sobald sich einige Heterozygoten in der Rasse vorfinden, werden diese gelegentlich sich kreuzen und sofort wieder zu $^1/_4$ die rezessiven Individuen erzeugen, nach der Formel $DR \times DR = 3\,D + 1\,R$. Wenn also Selektion in vielen Fällen nicht zum Ziele geführt hat, so hat dies daran gelegen, daß der Züchter die Individuen nicht einzeln daraufhin geprüft hat, ob sie homozygot oder heterozygot veranlagt sind.

3. Die Tierzüchter sind vielfach der irrigen Meinung, daß ein Tier ein betreffendes Merkmal um so konstanter vererbt, je mehr Vorfahren

es mit diesem Merkmale aufzuweisen hat. Die Rassenreinheit soll abhängen von der Zahl der Generationen, also gleichsam eine Funktion der Zeit sein. Je länger das Merkmal in der Rasse wurzelt, desto fester soll es in der Erbmasse verankert sein, oder anders ausgedrückt, die Eigenschaften der älteren durchgezüchteten Rasse sollen sicherer vererben als ein neu aufgetretenes Merkmal. Jetzt wissen wir, daß diese Galtonsche Betrachtungsweise nicht zutrifft. Es ist gleichgültig, wie oft ein Merkmal in der Aszendenz vorhanden gewesen ist. Seine Erbkraft hängt lediglich ab von seiner chemisch-physikalischen Beschaffenheit, ebenso wie die chemische Zusammensetzung des Wassers (oder irgendeiner andern Substanz) nicht davon abhängt, auf welche Weise es dargestellt ist, und ob es vor mehreren Jahren oder vor wenigen Tagen gewonnen wurde. Man vgl. § 52, 3 und 4, wo ich dieselben Gesichtspunkte für die menschlichen Eigenschaften auseinandergesetzt habe. Es folgt hieraus weiter, daß man auch den Wildformen nicht an sich eine stärkere »Durchschlagskraft« zuschreiben darf, als den Kulturrassen. Die einzelnen Merkmale stehen zueinander in einem festen Verhältnis, welches vom phyletischen Alter ganz unabhängig ist, so daß bei einer Wildform ebenso gut rezessive wie dominante Eigenschaften vorkommen. Die Anhänger der alten Anschauung werden auf die »Veredelungsformel«: $\frac{1 \times 0}{2} = 1/2$; $\frac{1/2 \times 1}{2} = 3/4$; $\frac{3/4 \times 1}{2} = 7/8$ usf. hinweisen und behaupten, sie sei doch vielfach erprobt. Hierbei wird 1 = Vollblut, 0 = gewöhnliche Landrasse gesetzt und angenommen, daß der Halbblut-Bastard einen intermediären Charakter besitzt, was für diejenigen Merkmale, welche dem Zeatypus folgen, ja auch zutreffen wird. Durch andauernde Paarung mit dem Vollblut werden die Bastarde nach jener Formel immer mehr veredelt, d. h. dem Vollblut ähnlich gemacht, denn $7/8$ ist schon annähernd = 1. Setzen wir das sich stärker vererbende Vollblut = *DD*, die gewöhnliche Rasse = *RR*, so erhalten wir, wenn 2 Junge geworfen werden:

	$DD \times RR$
$1/2$ Blut:	$2\,DR \quad \times DD$
$3/4$ Blut:	$(2\,DD + 2\,DR) \quad \times DD$
$7/8$ Blut:	$(4\,DD + 2\,DD + 2\,DR) \quad \times DD$
$15/16$ Blut:	$8\,DD + 4\,DD + 2\,DD + 2\,DR$

Die Übersicht zeigt, daß mit jeder Anpaarung der Prozentsatz der vollblutähnlichen *DD* größer wird und derjenige der *DR* abnimmt. Da das Vollblut nicht bloß dominante Eigenschaften und die Landrasse nicht bloß rezessive Eigenschaften haben werden, so sind die im $^3/_4$-Blut auftretenden *DD* noch nicht in allen Merkmalen gleich den Vollblütern, sondern einige unter ihnen zeigen auch die dominanten Eigenschaften des gewöhnlichen Bluts. Der Züchter wird aber solche Individuen zur Nachzucht aussuchen, welche möglichst viele Eigenschaften des Vollbluts besitzen und nur solche Tiere weiter mit dem Vollblut paaren, wodurch die Annäherung an dieses von Generation zu Generation größer wird. Die Tatsache ist also richtig, daß man eine Rasse durch andauernde Kreuzung mit dem Vollblut veredeln kann, aber nur, wenn immer diejenigen Bastarde zur Anpaarung benutzt werden, welche möglichst die Kombination der Vollblutmerkmale besitzen. Es muß also gleichzeitig Selektion geübt werden. Die »Veredelungsformel« ist an sich falsch, weil sie den Eindruck erweckt, als ob die fortgesetzte Anpaarung mit dem Vollblut allein zur Veredelung genügt.

4. Die früher in der Tierzucht so viel vertretene Lehre von der Individualpotenz ist nicht haltbar in dem Sinne, daß ein einzelnes Individuum über eine besondere »Vererbungskraft« verfügt, welche sich nicht nach den gewöhnlichen Vererbungsregeln verstehen läßt. Ich greife 3 Beispiele heraus, welche Pusch in seiner »Allgemeinen Tierzucht« (Stuttgart 1904, S. 150) erwähnt. 2 Yorkshireeber von scheinbar gleicher Qualität, Brüder aus demselben Wurf, decken innerhalb einer ausgeglichenen Herde. »Der eine vererbt sich gut, der andre schlecht. Beide haben dieselbe Konstanz, aber nicht dieselbe Individualpotenz«. Der eine Eber war vermutlich ein Homozygot, der andere ein Heterozygot, daher die Verschiedenheit der Nachkommen. Bei Jersey-Rindern soll die hohe Milchleistung gewisser Stämme immer durch den Bullen vererbt werden: es ist dies ein Beispiel von geschlechtsabhängiger Vererbung derselben Art, wie wir sie § 40, 1, d kennen gelernt haben. Ein aus einer gehörnten Zucht gefallener hornloser Ziegenbock vererbt im einzelnen Falle die Hornlosigkeit regelmäßig auf seine Nachkommen. Die Hornlosigkeit war also, wie bei Rindern, als dominante Mutation aufgetreten. Die Lehre von der Individualpotenz läßt sich auch nicht

dadurch stützen, daß einzelne durch Kreuzung entstandene Tiere Stammväter besonderer Rassen geworden sind. So werden bekanntlich die russischen Traber auf den Schimmelhengst Bars I, die ungarischen Wagenpferde auf den Noniushengst, die englischen Shorthornrinder auf den Bullen Hubback zurückgeführt. In allen diesen Fällen waren auf ein Tier, dessen Eltern das Blut verschiedener Rassen in sich führten, besonders viele dominante Merkmale vereinigt worden, so daß sich hieraus die starke Vererbung erklärt. Der Begriff der Individualpotenz als einer besonderen Vererbungserscheinung ist also aus der Züchtungslehre zu streichen, denn es handelt sich nie um Fähigkeiten, welche nur einem Individuum zukommen, so wie etwa ein Genie auf der außergewöhnlichen Kombination bestimmter hervorragender Eigenschaften beruht, welche als Gesamtheit nicht vererbt werden, sondern die Individuen mit der angeblichen Individualpotenz besitzen nur eine Anzahl dominanter Merkmale und drücken ihren Stempel daher der Nachkommenschaft sehr deutlich auf. Die sog. Individualpotenz fällt daher durchaus in den Rahmen der gewöhnlichen Vererbungserscheinungen.

5. Von der größten Bedeutung für die Praxis der Tier- und Pflanzenzucht ist die Erkenntnis, daß weitaus die meisten erblichen Merkmale, welche den verschiedenen Rassen einer Art zukommen, sich durch Kreuzung kombinieren lassen, und daß wenigstens theoretisch die Möglichkeit besteht (s. § 23, 24), auf diesem Wege konstant züchtende Individuen zu erhalten. In der Praxis ist es aber natürlich oft sehr schwer, mehrere wertvolle Eigenschaften zu kombinieren, ohne dabei gleichzeitig irgendwelche schwerwiegende Mängel mit in den Kauf zu nehmen. Wenn z. B. ein Erbfaktor pleiotrop ist, so wird er immer 2 oder mehrere Merkmale hervorrufen, welche häufig für den Züchter nicht gleich wünschenswert sind. Nach der Entdeckung von Biffen ist Immunität gegen Gelbrost (Puccinea glumarum) eine rezessive Eigenschaft bei Weizen, aber man hört nichts davon, daß die Landwirte hieraus Nutzen gezogen hätten, vermutlich weil der dominante Zustand trotz seiner Rostempfänglichkeit gewisse Vorzüge besitzt, welche noch wichtiger sind als die Immunität. Die Kombination erblicher Merkmale hat natürlich auch ihre Grenzen. Vor allem lassen sich nicht die antagonistischen Eigenschaften zu einer konstanten Verbindung vereinigen, und

diejenigen, welche im Verhältnis der Heterostase zu einander stehen, lassen sich zwar in ihren Erbfaktoren zusammenbringen, aber die zugehörigen Außeneigenschaften werden nicht gleichzeitig sichtbar sein. Ferner schließen sich manche wertvolle Eigenschaften aus physiologischen Gründen gegenseitig aus; die Neigung zum Fleischansatz und die feine Wolle sind bei Schafen sicher zwei erbliche Eigenschaften, aber trotzdem kann man sie nicht in derselben Rasse vereinigen, vermutlich weil die Kraft des Tieres zu zwei extremen Leistungen nicht ausreicht.

6. Neuheiten durch Kreuzungen. Dem Züchter ist es häufig besonders erwünscht, wenn ganz neue Eigenschaften auftreten. Diese können entweder hervorgehen aus einer Veränderung der Erbsubstanz, indem neue Erbeinheiten (Idiomutationen) durch Variabilität auftreten, ein Vorgang, der aber so selten ist, daß man nicht auf ihn mit einiger Wahrscheinlichkeit rechnen kann; oder sie entstehen als Folge einer Kreuzung (Amphimutation). Ich habe in diesem Buche an mehreren Stellen auf solche Kreuzungsnova hingewiesen, will aber hier die verschiedenen Möglichkeiten noch einmal kurz zusammenstellen.

a) Auftreten einer rezessiven Eigenschaft durch Kreuzung von Heterozygoten. Wir nehmen an, die Rasse sei im allgemeinen konstant, es seien aber einige heterozygote Individuen darunter. Sobald diese zufällig gepaart werden, wird die bis dahin verdeckte rezessive Eigenschaft sich zeigen und als etwas Neues erscheinen nach der Formel $DR \times DR = 3\,D + 1\,R$. So kann z. B. plötzlich Albinismus oder Scheckung in einer bis dahin einfarbigen Herde auftreten.

b) Heterozygoten können unter Umständen von den Eltern im Aussehen total abweichen, deuten ihre heterozygote Veranlagung natürlich aber dadurch an, daß sie nie reinzüchten, sondern immer spalten. So die blauen Andalusierhühner, welche aus schwarz × weiß entstehen (Fig. 24, § 21, 1), und die gefleckten Bohnen, welche aus einfarbig purpurschwarz × einfarbig weiß (§ 24, 4) hervorgehen.

c) Ein durch mehrere Faktoren bedingtes (polygenes) Merkmal entsteht in F_1, wenn jeder Elter einen Teil dieser Faktoren enthält. Zu dieser Kategorie gehören wohl die häufigsten Fälle von Kreuzungsnova, welche beobachtet werden. Ich erinnere an den Walnußkamm der Hühner (*RPrp*), welcher entsteht, wenn der Erbsenkamm

(*Pr*) mit dem Rosenkamm (*Rp*) gekreuzt wird (Fig. 33), an *Aglia tau* var. *weismanni* mit den Faktoren *AB*, welche Standfuß durch Paarung von var. *ferenigra* (*A*) × var. *melaina* (*B*) als neue Form erhielt (Fig. 61), und an die ganz verschiedenen Farbenrassen der Hausmaus, welche z. B. aus einer Kreuzung von einer wildfarbigen mit einer weißgelben Maus hervorgehen können (§ 26). Manche Erbfaktoren können nur wirken in Verbindung mit ein oder zwei Konditionalfaktoren. Sind nun diese Erbeinheiten auf die Eltern verteilt, so tritt das betreffende Merkmal an diesen nicht auf, zeigt sich aber in F_1 als eine Neuheit. Bei Besprechung der Atavismen (§ 67, I) habe ich mehrere Beispiele hierfür aufgezählt und auch hervorgehoben, daß manchmal solche Neuheiten von atavistischem Gepräge erst in F_2 erscheinen. Ebenso können Merkmale der Größe oder Farbenintensität in F_1 oder F_2 über das elterliche Maß hinausgehen und so den Eindruck von Neuheiten erwecken, wenn mehrere gleichsinnige Faktoren durch die Kreuzung in dem Bastard vereinigt wurden (§ 29, 5).

7. Fremdkreuzung und Inzucht. Die Rassenkreuzung wirkt vielfach besonders günstig auf die Lebenskraft ein, so daß das »Luxurieren« der Bastarde, wie die Gärtner sagen, eine seit langem bekannte Erscheinung ist. Sie zeigt sich besonders deutlich bei Pflanzen, welche in der F_1-Generation häufig auffallend groß und reichbelaubt sind und viel mehr Blüten und Samen tragen, als jede Rasse für sich gezeigt haben würde. Aber auch von den Haustieren, den Hirschen und Rehen und von Schmetterlingen sind viele Beispiele bekannt, daß sie nicht durch viele Generationen hindurch immer in derselben Familie gekreuzt werden dürfen, sondern von Zeit zu Zeit eine Blutauffrischung nötig haben. Dabei brauchen durchaus nicht verschiedene Rassen gekreuzt zu werden, sondern die Verbesserung tritt schon ein, wenn Individuen aus einer andern Lokalität zur Kreuzung eingeführt werden. In den großen Schafherden an der Magellanstraße und auf den Falklandsinseln werden in der Hauptsache dieselben Rassen gezogen, trotzdem aber tauschen die Farmer alle paar Jahre die Böcke aus, um frisches Blut in ihre Herden zu bringen. Worauf diese Hebung der Lebenskraft eigentlich beruht, ist zurzeit noch rätselhaft. Darwin glaubte, daß wenn in einer Familie irgendeine pathologische Anlage enthalten ist, die andere Familie wahr-

scheinlich nicht gerade denselben Fehler besitzen wird, und so sollte die gesunde Anlage die schädliche wieder ausmerzen. Da es aber scheint, daß ein »verwischender Einfluß der Kreuzung« nicht existiert, weil eine konstant-intermediäre Vererbung nicht vorkommt (s. § 30), so kann man diese Auffassung vom mendelistischen Standpunkt aus nicht billigen. Shull (1911) hat den Satz ausgesprochen, daß der kräftigende Einfluß der Bastardierung auf Heterozygotie, auf Vereinigung anta-

Fig. 179. Wirkung der Selbstbefruchtung beim Mais (siehe Text). Nach einem Präparat von Shull im Besitz des phylet. Museums in Jena.

gonistischer Erbfaktoren beruht. Hierin liegt natürlich keine Erklärung, sondern es ist nur ein anderer Ausdruck für die Tatsache, daß Kreuzung in vielen Fällen einen belebenden Effekt hat. Es würde aber einen großen Fortschritt bedeuten, wenn sich der Satz von Shull beweisen ließe, daß »der Grad der Lebenskraft abhängt von dem Grad der Hybridität oder mit andern Worten, daß er im großen und ganzen abhängt von der Zahl der vorhandenen heterozygoten Elemente.« Shull fand, daß besonders der Mais auf andauernde Kreuzbefruchtung ange-

wiesen ist. Ein von ihm dem phyletischen Museum in Jena freundlichst überlassenes Präparat ist in Fig. 179 wiedergegeben. Die Kolben der obersten Reihe sind durch Kreuzbefruchtung entstanden, wie unter den Bedingungen des freien Feldes, und sind daher groß. Die Kolben der mittleren Reihe stammen von Pflanzen, welche durch 5 Generationen hindurch durch Selbstbefruchtung vermehrt worden waren. Sie sind auffallend klein; werden aber solche Kümmerlinge wieder untereinander gekreuzt, so liefern sie sofort normale Kolben, wie die unterste Reihe deutlich erkennen läßt. Der schädigende Einfluß der Selbstbefruchtung zeigt sich sofort in der ersten Generation, sowohl in der Höhe der Pflanzen wie im Ertrage. Die durch Selbstbefruchtung entstandenen Familien zeigen jede ihre besondere Eigentümlichkeit, ihren besonderen Familientypus, welcher an allen Individuen mehr oder weniger deutlich zutage tritt. Wird die Selbstbefruchtung fortgesetzt, so nimmt der schädigende Einfluß in der zweiten Generation ab, in der dritten läßt er noch mehr nach und so erreicht die Lebenskraft bald eine untere Grenze, die dann konstant beibehalten wird, was zur Folge hat, daß die Kolben in der Größe und in der Zahl der Körnerreihen nur wenig variieren. Shull schließt daraus, daß Selbstbefruchtung an sich nicht schädlich ist, aber es fehlt bei ihr der kräftigende, anregende Reiz der heterozygoten Erbfaktoren, weil die Heterozygoten von Generation zu Generation rasch an Zahl abnehmen (§ 63). East und Hayes (1912) haben sich neuerdings in demselben Sinne ausgesprochen. Für diese Auffassung, daß Selbstbefruchtung an sich nicht schädlich ist, spricht ja in sehr deutlicher Weise die Tatsache, daß manche Pflanzen (Zerealien, Erbsen, Bohnen u. a.) fast ausschließlich autogam sind. Sie haben offenbar eine so starke Konstitution, daß sie den Vorteil der Fremdbefruchtung nicht nötig haben. Je höher und komplizierter die Organisation ist, desto mehr scheint die Fremdbefruchtung unbedingt nötig zu sein. Es ist mir keine Art unter den Wirbeltieren bekannt, bei welcher ohne Schaden durch viele Generationen hindurch strenge Inzucht getrieben werden kann. Bei meinen Mäusezuchten habe ich beobachtet, daß schon nach 4 Generationen die Zahl der Jungen und die Lebenskraft zurückgeht, wenn immer die Geschwister gepaart werden. Ein geringer Grad von Verwandtschaftszucht ist hingegen bei Haustieren durchaus gestattet, ja

häufig sogar unbedingt notwendig, um mehrere gute Eigenschaften auf eine Anzahl von Individuen zu übertragen. Chapeaurouge hat nachgewiesen, daß bei allen berühmten Rennpferden etwas Inzucht vorliegt, indem ihre Ahnentafeln fast immer dieselben Vorfahren an mehreren Stellen aufweisen. Die Züchter sagen dann, das betreffende Tier sei auf diese mehrfach wiederkehrenden Ahnen »konsolidiert«. Es ist dann natürlich sehr wahrscheinlich, daß der Probandus die dominanten Faktoren derselben geerbt hat. In den besten Rassen unserer Rinder, Schafe, Schweine und Hunde läßt sich überall ein geringer Grad von Verwandtschaftszucht nachweisen. Manche niedere Tiere vertragen einen sehr hohen Grad von Inzucht. Bei der Obstfliege, *Drosophila ampelophila*, hat Castle die Geschwister durch 59 Generationen gepaart, ohne ein Nachlassen der Fruchtbarkeit oder andere schädliche Folgen zu beobachten. Ebenso scheinen einige Cynipiden, Chermesarten und Rädertiere (*Philodina, Rotifer*) sich nur parthenogenetisch zu vermehren, da nie Männchen beobachtet worden sind. Von *Hydatina senta* konnte Whitney von einem Stamm 504 parthenogenetische Generationen aufziehen, wobei die Tiere freilich schließlich sehr schwach wurden, was aber vielleicht nur die Folge der gleichmäßigen Kulturbedingungen (gekochter konzentrierter Pferdedüngeraufguß) war. Ein anderer Stamm derselben Art starb schon nach 238 Generationen. Die Inzucht muß aber sofort schädlich wirken, sobald krankheitserregende Erbfaktoren in einer Rasse vorhanden sind. Besitzt der eine Elter einen dominanten Krankheitsfaktor, so ist natürlich auch F_1 krank. Da kranke Tiere aber meist nicht zur Nachzucht verwertet werden, so wird dieser Fall nicht häufig eintreten. Ist aber der Krankheitsfaktor rezessiv, so muß grade bei Inzucht die Möglichkeit leicht eintreten, daß $DR \times DR$ gekreuzt wird und dann $^1/_4$ kranke F_1 erscheinen, wie dies bei konsanguinen Ehen des Menschen sehr oft beobachtet wird (vgl. § 52, 2).

Literatur-Verzeichnis.

Abkürzungen von Zeitschriften und Ausdrücken.

Abstl.	Abstammungslehre.
Am. Nat.	American Naturalist.
Cbl.	Zentralblatt.
Chrom.	Chromosom.
D.	Deutsch.
Entw.-Mech.	Archiv für Entwicklungs-Mechanik.
Exp.	Experiment, experimentell.
Genet.	Journal of Genetics.
Ind. Abstl.	Zeitschrift für induktive Abstammungslehre.
Proc.	Proceedings.
P. Z. S.	Proceedings of the Zoolog. Society London.
Protk.	Archiv für Protistenkunde.
Rassbiol.	Archiv f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie.
S. B.	Sitzungsberichte.
Vbg	Vererbung.
Z.	Zeitschrift.
Zellf.	Archiv für Zellforschung.
Z. J.	Zoolog. Jahrbücher. (Anat., Syst., Allg.) Anatom., Systemat., Allgemeine Abteilung.

Arkell, T. R. and **Davenport, C. B.**, Horns in sheep as a typical sexlimited character. **Science 35**, 1912, S. 375—77.

Arnim-Schlagenthin, Graf von, Über das Auftreten erbl. Eigenschaften beim Weizen durch äußere Einflüsse. Jahresber. d. Vereinigung d. Vertreter d. angewandt. Bot., 1907, S. 182—189.

Bachmetjew, P., Exper. entomol. Studien. II. Einfluß der äußeren Faktoren auf Insekten. Sophia, 1907.

Ballowitz, E., Über hyperdaktyle Familien und die Vbg der Vielfingerigkeit des Menschen. **Rassbiol. 1**, 1904, S. 347—65.

Baltzer, F., Die Chrom. von Strongylocentrotus und Echinus. **Zellf. 2**, 1909.

Barfurth, D., Exp. Untersuchungen über die Vbg der Hyperdaktylie bei Hühnern. **Entw.-Mech. 26**, 1908, S. 631—650; **27**, 1909, S. 653—61; **31**, 1911, S. 479—511.

Barrington, A. and **Pearson, K.**, On the inheritance of coatcolour in cattle. Part I. Shorthorncrosses and pure Shorthorns. **Biometrica, 4**, 1906, S. 427—464.

Bateson, W., Materials for the study of Variation. London, Macmillan, 1894.

—, Mendels Principles of Heredity. Cambridge, University Press, 1909.

— und Mitarbeiter. Report to the Evolution Committee of the Royal Soc. London, Harrison. **1**, 1902; **2**, 1905; **3**, 1906; **4**, 1908.

Bateson, W., Heredity and disease. **Proc. R. Soc. Med. 2,** 1909, S. 22—30.
— and **Punnett, R.,** On gametic series involving reduplication of certain terms. **Genet. 1,** 1911, S. 293—302.
— — —, On the interrelation of genetic factors. **Proc. R. Soc.,** Ser. B., **84,** 1911, S. 3—8.
— — —, The inherit. of the peculiar pigmentation of the Silky fowl. **Genet. 1,** 1911, S. 185—203.
Baur, E., Einige Ergebnisse der exper. Vbgslehre. **Beihefte zur med. Klinik, 4,** 1908, Heft 10, S. 295—292.
—, Einführung in die exper. Vbgslehre. Berlin, Borntraeger, 1911, 293 S.
—, Pfropfbastarde. **Biol. Cbl. 30,** 1910, S. 497—514.
—, Vbgs- und Bastardierungsversuche mit Antirrhinum. **Ind. Abstl. 3,** 1910, S. 34—98.
—, Untersuchungen über die Vbg von Chromatophorenmerkmalen bei Melandrium, Antirrhinum und Aquilegia. **Ind. Abstl. 4,** 1910, S. 81—102.
Bean, R. B., Heredity of hairform among the Filipinos. **Am. Nat. 45,** 1911, S. 524—537.
Beard, J., The determination of sex in animal development. **Z. J. (Anat.) 16.**
Biffen, R. H., Exper. on the breeding of wheats. Rep. III. Internat. Conference on Genetics London, **1906,** S. 373—377.
Bond, C. J., On Heterochromia Iridis in Man and Animals. **Genet. 2,** 1912, S. 99—130.
Bonhote, L., On the inheritance of the webfoot character in pigeons. **P. Z. S. 1911,** S. 14—19.
—, Notice on hybrid ducks. Ibid. **1909,** S. 598.
— and **Smalley, F.,** On colour and colourpattern inheritance in pigeons. Ibid. S. 601—619.
Boveri, Th., Über das Verhalten der Geschlechtschrom. bei Hermaphroditismus. Beob. an Rhabditis nigrovenosa. **Verh. phys. med. Ges. Würzburg, 41,** 1911, S. 83—97.
Broman, J., Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden, Bergmann, 1911.
Buchner, P., Über intracellulare Symbionten bei zuckersaugenden Insekten und ihre Vbg. **S. B. Ges. f. Morph.** München, **1911.**
—, Über hermaphrodite Seesterne. **Zool. Anz. 38,** 1911, S. 315—319.
—, Studien an intracellularen Symbionten. I. Die intracellularen Symbionten der Hemipteren. **Protk. 26,** 1912, S. 1—116.
Castle, W. E., Heredity of coatcharacters in guineapigs and rabbits. **Carnegie Inst. Publ. 23,** 1905.
—, The origin of a polydactylous race of guineapigs. **Carnegie Inst. Publ. 49,** 1906, S. 17 29.
—, Yellow mice and gametic purity. **Science 24,** 1906, S. 275—281.
—, Colorvarieties of the rabbit and of other rodents; their origin and inheritance. Ibid. S. 287—291.
—, Studies of inheritance in rabbits. **Carnegie Inst. Publ. 114,** 1909.
—, The production and fixation of new breeds. **Proc. Am. Breeders Assoc. 3,** 1907 a, S. 34—41.
Derselbe Inhalt auch in: On a case of reversion. **Science 25,** 1907, S. 151—153.

Castle, W. E. and **Forbes, A.,** Heredity of hairlength in guineapigs and its bearing on the theory of pure gametes. **Carnegie Inst. Publ. 49,** 1906, S. 3—14.

— and **Little, C.,** On a modified Mendelian ratio among yellow mice. **Science 32,** 1910, S. 868—870.

— and **Mac Curdy, H.,** Selection and Crossbreeding in relation to the inheritance of coatpigment and coatpatterns in rats and guineapigs. **Carnegie Inst. Publ. 70,** 1907b.

—, **Carpenter, Clark,** etc., The effects of inbreeding and selection upon the fertility and variability of Drosophila. **Proc. Am. Acad. Arts and Sci. 41,** 1906, S. 732—786.

Correns, C., G. Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Rassenbastarde. **Ber. D. bot. Ges. 17,** 1900, S. 158.

—, Bastardierungsversuche mit Mirabilis-Sippen. Ibid. **20,** 1902, S. 594—608.

—, Scheinbare Ausnahmen der Mendelschen Spaltungsregel für Bastarde. Ibid. S. 159—172.

—, Exper. Untersuchungen über die Entstehung der Arten. **Rassbiol. 1,** 1904, S. 27—52.

—, Zur Kenntnis der scheinbar neuen Merkmale der Bastarde. **Ber. D. bot. Ges. 23,** 1905, S. 70—85.

—, Einige Bastardierungsversuche mit anomalen Sippen. **Jahrb. wiss. Bot. 41,** 1905, S. 458—484.

—, Die Bestimmung und Vbg des Geschlechts nach Versuchen mit höheren Pflanzen. **Rassbiol. 4,** 1907, S. 794—802.

—, Vbgsversuche mit blaßgelbgrünen und buntblättrigen Sippen bei Mirabilis jalapa, Urtica pilulifera. **Ind. Abstl. 1,** 1908, S. 291.

—, Zur Kenntnis der Rolle von Kern und Plasma bei der Vbg. Ibid. **2,** 1909, S. 331—340.

—, Der Übergang aus dem homozygoten in einen heterozygoten Zustand im selben Individuum bei buntblättrigen und gestreiftblühenden Mirabilis-Sippen. **Ber. D. bot. Ges. 28,** 1910, S. 418—434.

—, Die neuen Vbgsgesetze. Berlin, Bornträger, 1912.

Coutagne, G., Rech. expér. sur l'hérédité chez les vers à soie. **Bull. scient. France et Belgique, 37,** 1902, S. 1—194.

Crzellitzer, A., Methoden der Familienforschung. **Z. f. Ethnol. 41,** 1909, S. 181—198.

Cuénot, L., La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris. **Arch. Zool. expér.** (3) **10,** 1902, S. XXVII.

—, L'hérédité de la pigmentation chez les souris. 2. Note. Ibid. (**4**) **1,** 1903, S. XXXIII. 3. Note (**4**) **2,** 1904, S. XLV. 4. Note (**4**) **3,** 1905, S. CXXIII. 5. Note (**4**) **6,** 1907, S. I—XIII.

—, Rech. sur l'hybridation. Proc. Zool. Congress Boston 1907, Cambridge 1909.

—, La genèse des espèces animales. Paris, Alcan, 1911.

—, L'hérédité chez les souris. **Verh. nat. Ver. Brünn 49,** 1911.

—, Les déterminants de la couleur chez les souris. **Arch. Zool. expér.** (**5**) **8,** 1911, S. XL.

Darbishire, A. R., Breeding and the Mendelian Discovery. London, Cassel, 1911.

Darwin, Ch., Die Entstehung der Arten. 6. Aufl. Deutsch von Carus. Stuttgart, 1876.

Darwin, Ch., Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation. Nach der 2. engl. Ausgabe deutsch von Carus. Stuttgart, 1899.

—, Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl. 4. Aufl., deutsch von Carus. Stuttgart, 1883.

Davenport, C. B., Inheritance in poultry. **Carnegie Inst. Publ. 52,** 1906.

—, Heredity and Mendels Law. **Proc. Washington Acad. of Sci. 9,** 1907, S. 179—188.

—, Inheritance in canaries. **Carnegie Inst. Publ. 95,** 1908.

—, Inheritance of characteristics in domestic fowl. **Carnegie Inst. Publ. 121,** 1909.

—, Eugenics. New York, H. Holt, 1910, 35 S.

—, Light thrown by the exper. study of heredity upon the factors and methods of evolution. **Am. Nat. 46,** 1912, S. 129—138.

— and **G.,** Heredity of hairform in man. **Am. Nat. 42,** 1908, S. 341—349.

— — —, Heredity of haircolor in man. **Am. Nat. 43,** 1909, S. 193—211.

— — —, Heredity of eyecolor in man. **Science 26,** 1907, S. 589—592.

— — —, Heredity of skinpigmentation in man. **Am. Nat. 44,** 1910, S. 641—672, 705—731.

—, Laughlin, Weeks, Johnstone and Goddard, The study of human heredity. Eugenics Rec. Off. Bull. 2, 1911.

—, The trait book. Eugenics Rec. Off. Bull. 6, 1912.

—, Sexlimited inheritance in Poultry. **J. exper. Zool. 13,** 1912, S. 1—26.

Doncaster, L., On the inheritance of tortoiseshell and related coulours in cats. **Proc. Cambridge Phil. Soc. 13,** 1904.

—, On sexinheritance in the moth Abraxas grossulariata and its var. lacticolor. Rep. IV to the Evolution Committee 1908, S. 53—57.

—, Note on the inheritance of characters in which dominance appears to be influenced by sex. **Genet. 1,** 1911, S. 377—379.

—, Heredity in the light of recent research. Cambridge, 1911, 143 S.

— and **Raynor, G.,** Breeding exper. with Lepidoptera. **P. Z. S. 1906,** 1, S. 125.

Drinkwater, H., An account of a brachydactylous family. **Proc. R. Soc. Edinburgh 28,** 1908, S. 35—57.

—, Account of a family showing minorbrachydactily. **Genet. 2,** 1912, S. 21—40.

Durham, Fl. M., Preliminary account of the inheritance of coatcolor in mice. Rep. IV Evol. Comm. 1908, S. 41—53.

—, Further exper. on the inheritance of coatcolour in mice. **Genet. 1,** 1911, S. 159—178.

East, E. E., Rep. of the Agronomist, 1907, of the Connecticut Agric. Exper. Station 1908.

—, The relation of certain biolog. principels to plant breeding. Bull. 158 Connecticut Agric. Exper. Station.

—, A Mendelian interpretation of variation that is apparently continuous. **Am. Nat. 44,** 1910, S. 65—82.

—, The Genotype Hypothesis and Hybridization. Ibid. **45,** 1911, S. 166—174.

— and **Hayes, H. K.,** Heterozygosis in evolution and in plant breeding. U. S. Dep. Agric. Bull. 243, 1912.

Ehrlich, P., Über Immunität und Vbg durch Säugung. **Z. f. Hygiene 12,** 1892, S. 183—203.

Ewart, J. C., Guide to Zebra Hybrids. Edinburgh, Constable, 1900, 1 sh.

Farabee, W. C., Inheritance of digital malformations in man. Papers Peabody Mus. Am. Archaeol. and Ethnol. Harvard Univ. III, 3, 1905, S. 69.

Federley, H., Lepidopt. Temperaturexperimente. Diss. Helsingfors, 1906, 116 S. 3 Tafeln.

—, Vbgsstudien an der Lepidopterengattung Pygaera. **Rassbiol. 8,** 1911, S. 281—338.

Fernandez, M., Beitr. zur Embryol. der Gürteltiere (Tatusia). **Morph. Jahrb. 39,** 1909.

Fischer, E., Exper. Untersuchungen über die Vbg erworbener Eigenschaften. **Allg. Z. f. Entomol. 6,** 1901; **7,** 1902.

—, **Eug.,** Ein Fall von erblicher Haararmut und der Art ihrer Vbg. **Rassbiol. 7,** 1910, S. 50—56.

—, **H.,** Eine plötzlich aufgetretene Gewinnmutation bei Alpenveilchen (Cyclamen). **Nat. Wochenschr. 11,** 1912, S. 215.

Frei, K., Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. **D. Z. f. Nervenheilk. 44,** 1912, S. 351—375.

Fruwirth, C., Die Züchtung der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Berlin, Parey. I. Allgemeine Züchtungslehre. 3. Aufl. 1909. II. Die Züchtung von Mais, Rüben usw. 2. Aufl. 1909. III. Züchtung von Kartoffeln, Hülsenfrüchten usw. 2. Aufl. 1910. IV. Züchtung der Getreidearten und Zuckerrübe. 2. Aufl. 1910.

—, Untersuchungen über den Erfolg und die zweckmäßigste Art der Durchführung von Veredelungs- und Auslesezüchtung bei Pflanzen mit Selbstbefruchtung. **Rassbiol. 4,** 1907, S. 145—170, 281—313.

—, Spaltungen bei Folgen von Bastardierung und von spontaner Variabilität. Ibid. **6,** 1909, S. 433—469.

Galloway, A. R., Canary Breeding. **Biometrica 7,** 1909, S. 1—42.

Galton, Natural Inheritance. London, Macmillan, 1889, 259 S.

Garrod, A. E., The incidence of Alkaptonuria. **Lancet, 1902,** II, S. 1616—1620.

Gärtner, C. F. v., Versuche und Beobachtungen über die Bastarderzeugung im Pflanzenreiche. Stuttgart, 1849.

Gates, R. R., Studies on the variab. and hereditability of pigmentation in Oenothera. **Ind. Abstl. 4,** 1911, S. 337—372.

—, The material basis of Mendelian Phenomena. **Am. Nat. 44,** 1910, S. 203—213.

Gerould, J. H., Inheritance of polymorphism and sex in Colias philodice. **Am. Nat. 45,** 1911, S. 257—283.

Godlewski, E. jun., Das Vbgsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Leipzig, Engelmann, 1909.

Goodale, H. D., Sex and its relation to the barringfactor in poultry. **Science 29,** 1909, S. 1004—5

—, Some results of castration in ducks. **Biol. Bull. 20,** 1910, S. 35—66.

Goldschmidt, R., Einführung in die Vbgswissenschaft. Leipzig, Engelmann, 1911, 502 S.

—, Vbg der sekundären Geschlechtscharaktere. **Münch. med. Wochenschr. 1911,** No. 49.

Gossage, A. M., The inheritance of certain human abnormalities. **Quart. J. Med. 1,** 1907/8, S. 331—347.

Gregory, R. P., Exper. with Primula sinensis. **Genet. 1,** 1911, S. 73—132.

—, On gametic coupling and repulsion in Primula sinensis. **Proc. R. Soc. London B, 84,** 1911, S. 12–15.

Grober, J., Die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblichkeitsforschung. **Rassbiol. 1,** 1904, S. 664—681.

Gross, J., Über Vbg und Artbildung. **Biol. Cbl. 31,** 1911, S. 161—177, 193—214.

Gruber, M. v. und **Rüdin, E.,** Fortpflanzung, Vbg, Rassenhygiene. München, Lehmann, 2. Aufl. 1911, 191 S.

Guyer, M. F., Atavism in Guinea-Chickenhybrids. **J. exper. Zool. 7,** 1909, S. 723—745.

Haecker, Val., Über die neueren Ergebnisse der Bastardlehre und ihre Bedeutung für die praktische Tierzucht. **Rassbiol. 1,** 1904, S. 321—338.

—, Über das Schicksal der elterlichen und großelterlichen Kernanteile. **Jenasche Z. f. Nat. 37,** 1902.

—, Über Axolotlkreuzungen. **Verh. D. zool. Ges. 1908,** S. 194—205.

—, Allgemeine Vbgslehre. Braunschweig, Vieweg, 2. Aufl. 1912, 405 S.

Hagedoorn, A. L., The genetic factors in the development of the housemouse which influence the coatcolor etc. **Ind. Abstl. 6,** 1912, S. 97—136.

—, Autokatalytical substances the determinants for the inheritable characters. Leipzig, Engelmann, 1911.

Hammer, Fr., Die Bedeutung der Vbg für die Haut und ihre Erkrankungen. Verh. D. Dermat. Ges. X. Kongress, 1908.

—, Die Anwendbarkeit der Mendelschen Vbgsregeln auf den Menschen. **Münch. med. Wochenschr. 33,** 1911, S. 1782.

Hammerschlag, V., Über die Beziehungen zwischen hered.-degenerat. Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. **Z. f. Ohrenhlkde. 47,** 1904. S. 147—166.

—, Hereditäre Taubstummheit und die Gesetze ihrer Vbg. **Z. f. Ohrenhlkde. 61,** 1910, S. 225—253 (auch in Wien. klin. Wochenschr. 23, 1910, No. 42.)

Hanel, E., Vbg bei ungeschlechtlicher Fortpflanzung von Hydra grisea. **Jen. Z. f. Nat. 43,** 1908.

Hardy, Mendelian proportion in a mixed population. **Science 28,** 1908, S. 49.

Harman, N., A study in heredity—Six generat. of piebalds. **Transact. ophthal. Soc. 29,** 1909, S. 25—33.

Harms, W., Über Ovarial-Transplantationen bei Regenwürmern, eine Methode zur Bastardierung. **Zool. Anz. 36,** 1910, S. 145—153.

Hase, A., Über die deutschen Süßwasserpolypen usw. **Rassbiol. 6,** 1909, S. 721—753.

Hegar, A., Korrelation der Keimdrüsen und Geschlechtsbestimmung. **Beitr. z. Geburtshilfe 7,** 1903.

Herbst, C., Vbgsstudien I–III. **Entw.-Mech. 21,** 1906, S. 173—305. V. Auf der Suche nach der Ursache der größeren oder geringeren Ähnlichkeit der Nachkommen mit einem der beiden Eltern. **24,** 1907.

Hertwig, R., Weitere Versuche über das Sexualitätsproblem. **Verh. D. Zool. Ges. 1907.**

—, Über den derzeitigen Stand des Sexualitätsproblems nebst eigenen Untersuchungen. **Biol. Cbl. 32,** 1912, No. 1—3.

Hope, W. and **French, H.**, Persistent hereditary oedema of the legs with acute exacerbations. Milroy's disease. **Quart. J. Med. 1**, 1907/8, S. 312—330.

Humbert, E. P., A quantitative study of variation natural and induced in pure lines of Silene noctiflora. **Ind. Abstl. 4**, 1911, S. 161—226.

Hurst, C. C., Mendelian characters in plants and animals. Rep. III. Internat. Conf. Genetics London, 1906, S. 114—128.

—, On the inheritance of coatcolour in horses. **Proc. R. Soc. 77 B**, 1906, S. 388.

—, On the inheritance of eyecolour in man. Ibid. **80 B**, 1908, S. 85.

Hutchinson, R. and **Panton, P. N.**, A contribution to the study of congenital family cholaemia. **Quart. J. Med. 2**, 1908/9, S. 432—437.

Jennings, H. S., Heredity, variation and evolution in Protozoa. 1. The fate of new structural characters in Paramecium in connection with the problem of the inheritance of acquired characters in unicellular organisms. **J. exper. Zool. 5**, 1908, S. 577—632. 2. Heredity and variation of size and form in Paramecium. **Proc. Am. Philos. Soc. 47**, 1908, S. 393—546.

—, Heredity and variation in the simplest organisms. **Am. Nat. 43**, 1909, S. 321—337.

—, Exper. evidence on the effectiveness of selection. Ibid. **44**, 1910, S. 136—145.

—, Characteristics of the diverse races of Paramecium. **J. of Morph. 21**, 1910, S. 496—561.

—, Pure lines in the study of genetics in lower organisms. **Am. Nat. 45**, 1911, S. 79—89.

—, Assortative mating, variability and inheritance of size in the conjugation of Paramecium. **J. exper. Zool. 11**, 1911, S. 3—134.

Iltis, H., Atavismen bei Zea mays nach Infektion mit Ustilago. **Ind. Abstl. 5**, 1911, S. 38—57.

Jörger, J., Die Familie Zero. **Rassbiol. 2**, 1905, S. 494—560.

Johannsen, W., Über Erblichkeit in Populationen und in reinen Linien. Ein Beitrag zur Beleuchtung schwebender Selektionsfragen. Jena, G. Fischer, 1903, 68 S.

—, Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena, G. Fischer, 1909, 516 S.

—, Über Knospenmutationen bei Phaseolus. **Ind. Abstl. 1**, 1909, S. 1—10.

—, The Genotype Conception of Heredity. **Am. Nat. 45**, 1911, S. 129—159.

Kammerer, P., Beitrag zur Kenntnis der Verwandtschaftsverh. von Salamandra atra und maculosa. **Entw.-Mech. 17**, 1904, S. 165—264.

—, Vbg erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. III. Die Nachkommen der nicht brutpflegenden Alytes obstetricans. Ibid. **28**, 1909, S. 448—545.

—, Vbg erzwungener Farbveränderungen. I., II. Induktion von weiblichem Dimorphismus bei Lacerta muralis, von männlichem Dimorphismus bei Lacerta fiumana. Ibid. **29**, 1910, S. 456—498. III. Exper. über Proteus anguineus. Ibid. **33**, 1912, S. 350—461.

—, Direkt induzierte Farbanpassungen und deren Vbg. **Ind. Abstl. 4**, 1911, S. 279—288.

—, Mendelsche Regeln und Vbg erworbener Eigenschaften. **Verh. nat. Verein. Brünn 49**, 1911.

Kellogg, V. L., Influence of the primary reprod. organs on the second. sex. characters. **J. exper. Zool. 1**, 1904, S. 601—615.

Kennel, v., Über eine stummelschwänzige Hauskatze und ihre Nachkommenschaft. **Z. J. (Syst.) 15**, 1901, S. 219—242.

Klebs, G., Über Probleme der Entwicklung. **Biol. Cbl. 24,** 1904, S. 257—267, 289—305.
—, Willkürliche Entwicklungsänderungen bei Pflanzen. Jena, G. Fischer, 1903, 162 S.
—, Über Variationen der Blüten. **Jahrb. f. wiss. Bot. 42,** 1905, S. 153—320.
Kölreuter, J. G., Vorläufiger Bericht von einigen das Geschlecht der Pflanzen betreffenden Versuchen und Beobachtungen. Nebst Fortsetzung 1, 2, 3. 1761—66. Ostwalds Klassiker der exakten Wiss. No. 41.
Kuschakewitsch, S., Die Entwicklungsgeschichte der Keimdrüsen von Rana. Festschr. f. R. Hertwig, Bd. 2, 1910.
Lang, A., Vorversuche zu Untersuchungen über die Varietätenbildung von Helix hortensis und nemoralis. **Festschr. f. Häckel,** Jena, **1904,** S. 439—506.
—, Über die Mendelschen Gesetze, Arten- und Varietätenbildung, Mutation und Variation, insbesondere bei unsern Hain- und Gartenschnecken. **Verh. Schweizer nat. Ges. Luzern, 1905,** Luzern, Keller, 1906.
—, Über Vbgsversuche. **Verh. D. zool. Ges. 1909,** S. 17—82.
—, Über alternat. Vbg bei Hunden. **Ind. Abstl. 3,** 1910, S. 1—33.
—, Die Erblichkeitsverhältnisse der Ohrenlänge der Kaninchen nach Castle und das Problem der intermed. Vbg und Bildung konstanter Bastardrassen. Ibid. **4,** 1910, S. 1—23.
Lauterborn, L., Der Formenkreis von Anuraea cochlearis. I. und II. **Verh. nat. med. Ver. Heidelberg 6, 7,** 1901—4.
Lehmann, E., Über Zwischenrassen in der Veronicagruppe agrestis. **Ind. Abstl. 2,** 1909.
Lenhossek, M. v., Das Problem der geschlechtsbestimmenden Ursachen. Jena, 1903.
Lewis, Th. and **Embleton, D.,** Splithand and splitfoot deformities, their types, origin and transmission. **Biometrica 6,** 1908.
Lindheim, A. v., Saluti senectutis. Die Bedeutung der Lebensdauer im modernen Staat. 2. Aufl. Leipzig, Deuticke, 1909.
Little, C., The dilute forms of yellow mice. **Science 33,** 1911, S. 896—897.
—, On the occurrence of a sexlimited character in cats. **Science 35,** 1912, S. 784.
Lock, R. H., Recent progress in the study of variation, heredity and evolution. London, Murray, 2. Aufl. 1909.
Loewy, A. und **Wechselmann, W.,** Zur Physiologie und Pathologie des Wasserwechsels und der Wärmeregulation seitens des Hautorgans nach Untersuchungen an 3 blutsverwandten Personen. **Virchows Arch. 206,** 1911, S. 79—120.
Lönnberg, E., On hybrid hares between Lepus timidus L. and L. europaeus Pall. from Southern Sweden. **P. Z. S.** London, **1905,** S. 278—287.
Lorenz, O., Lehrbuch der gesamten wiss. Genealogie. Berlin, W. Hertz, 1898.
Lossen, H., Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg. **D. Z. Chirurgie 76,** 1905, S. 1—18.
Lotsy, J. P., Vorlesungen über Deszendenztheorien mit besonderer Berücksichtigung der botanischen Seite der Frage. I. Jena, G. Fischer, 1906, 384 S.
Love, H. R., Are fluctuations inherited? **Am. Nat. 44,** 1910, S. 412—423.
Lundborg, H., Über die Erblichkeitsverhältnisse der konstitution. (heredit.) Taubstummheit. **Rassbiol. 9,** 1912, S. 133—149.
Mac Curdy s. **Castle.**

Mac Dougal, T., Mutants and hybrids of the Oenotheras. **Carnegie Inst. Publ. 24,** 1905.

—, Alterations in heredity indueed by ovarial treatment. **Bot. Gazette 51,** 1911, S. 241—257.

—, **Vail** and **Shull,** Mutations, Variations and relationship of the Oenotheras. **Carnegie Inst. Publ. 81,** 1907.

Marchal, P., Reeh. sur la biologie et le développement des Hymenoptères parasites. La polyembryonie spécifique ou germinogonie. **Arch. Zool. expér.** (4) 2, 1904.

Mc Cracken, J., A study of the inheritane of diehromatism in Lina lapponiea. **J. exper. Zool. 2,** 1905, S. 117—136.

—, Inheritanee of diehromatism in Lina and Gastroidea. Ibid. 3, 1906, S. 321—336.

—, Oeeurrenee of a sport in Melasoma (Lina) seripta and its behavior in heredity. Ibid. 4, 1907, S. 221—238.

Megušar, F., Versuehsresultate über die Bastardierung zwisehen Hydrophilus pieeus und H. aterrimus. **Cbl. f. Physiol. 21,** 1907.

Meijere, J. C. de, Über getrennte Vbg des Gesehleehts. **Rassbiol. 8,** 1911, S. 553—603.

Meisenheimer, J., Exper. Studien zur Soma- und Gesehleehtsdifferenzierung. Jena, G. Fiseher, 1909, 149 S.

—, Über die Wirkung von Hoden- und Ovarialsubstanz auf die sekundären Gesehleehtsmerkmale des Frosches. **Zool. Anz. 38,** 1911, S. 53—60.

Mendel, G., Versuche über Pflanzenhybriden. **Verh. nat. Ver. Brünn 4,** 1865.

—, Über einige aus künstlicher Befruchtung gewonnene Hieraeium-Bastarde. Ibid. 8, 1869.

Beide Abhandl. in Ostwalds Klassiker d. exakt. Wiss. 121.

Merzbacher, L., Gesetzmäßigkeiten in der Vbg und Verbreitung versehiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. **Rassbiol. 6,** 1909, S. 172—198.

Meves, Fr., Die Spermatoeytenteilungen bei der Honigbiene. **Arch. mikr. Anat. 70,** 1907.

Morgan, Th. H., Are the germeells of Mendelian hybrids »pure«? **Biol. Cbl. 26,** 1906, S. 289—296.

—, A biol. and eytol. study of sexdetermination in Phylloxerans and Aphids. **J. exper. Zool. 7,** 1909, S. 239—352.

—, Chromosomes and heredity. **Am. Nat. 44,** 1910, S. 449—496.

—, Sexlimited inheritanee in Drosophila. **Science, 32,** 1910, S. 120—122.

—, An attempt to analyze the eonstitution of the chromosomes on the basis of sexlimited inheritanee in Drosophila. **J. exper. Zool. 11,** 1911, S. 365—412.

—, The application of the eonception of pure lines to sexlimited inheritanee and to sexual dimorphism. **Am. Nat. 45,** 1911, S. 65—78.

—, The influence of heredity and of environment in determining the eoateolor in miee. **Ann. New York Acad. Sci. 21,** 1911, S. 87—117.

—, The Elimination of the Sexehromosomes from the maleproducing eggs of Phylloxerans. **J. exper. Zool. 12,** 1912, S. 479—498.

— and **Goodale, H. D.,** Sexlinked inherit. in poultry. **Ann. New York Acad. Sci. 22,** 1912, S. 113—133.

Mudge, G. P., On some features in the hered. transmission of the selfblack and the »Irish« coatcharacters in rats. **Proc. R. Soc. London 80 B,** 1908, S. 97—118, 388—393.

Nägeli, C. v., Mechan.-physiol. Theorie der Abstl. München, 1884, 822 S.

Naudin, Ch., De l'hybridité comme cause de variabilité. **Ann. Sci. nat. Bot.** (5) 3, 1865, S. 158.

Nettleship, E., Some hered. diseases of the eye (Bowman lecture). **Trans. ophthal. Soc. 29,** 1909.

—, A history of congenital stationary nightblindness in nine consecutive generations. Ibid. **27,** 1907.

Newman, H., The process of heredity as exhibited by the development of Fundulushybrids. **J. exper. Zool. 5,** 1908.

Nillson-Ehle, H., Einige Ergebnisse von Kreuzungen bei Hafer und Weizen. **Bot. Notiser** för **1908,** S. 257—294.

—, Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. I. Lund, 1909, 122 S. II. Lund 1911 a, 84 S.

—. Spontanes Wegfallen eines Farbenfaktors bei Hafer. **Verh. nat. Ver. Brünn 49,** 1910.

—, Über Fälle spontanen Wegfallens eines Hemmungsfaktors bei Hafer. **Ind. Abstl. 5,** 1911 b, S. 1—37.

—, Über Entstehung scharf abweichender Merkmale aus Kreuzung gleichartiger Formen beim Weizen. **Ber. D. Bot. Ges. 29,** 1911 c, S. 65—69.

Noll, F., Die Pfropfbastarde von Brouvaux. S.B. niederrhein. Ges. f. Nat. u. Hlkde. Bonn, 1905.

Oudemans, J. Th., Falter aus kastrierten Raupen. **Z. J. (Syst) 12,** 1899, S. 72—88.

Papanicolau, G., Über die Bedingungen der sex. Differenzierung bei Daphniden. **Biol. Cbl. 30,** 1910.

—, Exper. Untersuchungen über die Fortpflanzungsverh. der Daphniden. Ibid. **30,** 1910.

Pearl, R., Data on the relat. conspicuousness of barred and selfcol. fowls. **Am. Nat. 45,** 1911, S. 101—117.

—, Inherit. of fecundity in the domest. fowl. Ibid. S. 321—345.

—, Inherit. in bloodlines with refer. to the 200-egghen. **Rep. Am. Breeders Assoc. 6,** 1911, S. 317—326.

—, The Mode of inherit. of fecundity in the domestic fowl. **J. exper. Zool. 13,** 1912, S. 153—268.

— and **Surface, F.,** Inherit. of the barred colorpattern in poultry. **Entw.-Mech. 30,** I, 1910a, S. 45—61.

— — —, Studies on Hybrid Poultry. Rep. Maine Agric. Exper. Station, 1910b, S. 84—116.

— — —, Further data regarding the sexlimited inherit. of the barred colorpattern. **Science 32,** 1910c, S. 870.

— — **Bartlett, J.,** The Mendelian inherit. of certain chemic. characters in Maize. **Ind. Abstl. 6,** 1911, S. 1—28.

Pearson, K., Note on the skincolor of crosses between negro and white. **Biometrica 6,** 1909, S. 348—353.

—, **E. Nettleship** und **C. Usher,** Monograph on albinism in man. London, Dulau, 1911, Text und Atlas.

Pérez, J., Des effets du parasitisme des Stylops sur les apiaires du genre Andrena. Act. Soc. Linn. Bordeaux **40**, 1886.

Pick, Fr., Über Vbg von Krankheiten. I. Verh. D. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden, 1911, S. 128—140. II. D. med. Wochenschr. 1912, No. 11.

Plate, L., Beiträge zur Naturgeschichte der Rotatorien. **Jena. Z. f. Nat. 12**, 1885, S. 1—120.

—, Anat. und Phylogenie der Chitonen. **Z. J. Suppl. IV, V**, Fauna chilensis 1897—1901.

—, Über Vbg und die Notwendigkeit einer Versuchsanstalt für Vbgs- und Züchtungskunde. **Rassbiol. 3**, 1906, S. 777—796. Auch 1 Flugschr. d. D. Ges. f. Züchtungskunde. Neudruck, Berlin, 1910.

—, Die Variabilität und Artbildung nach dem Prinzip geogr. Formenketten bei den Cerion-Landschnecken der Bahama-Inseln. I. Schale. **Rassbiol. 4**, 1907, S. 433—470, 581—614.

—, Die Erbformeln der Farbenrassen von Mus musculus. **Z. A. 35**, 1910a, S. 634—640.

—, Vbgslehre und Deszendenztheorie. **Festschr. f. R. Hertwig, II, 1910** b, S. 537—610. Jena, G. Fischer.

—, Die Erbformeln der Aglia tau-Rassen. **Rassbiol. 7**, 1910c, S. 678—683.

—, Versuch zur Erklärung der gynephoren Vbg menschlicher Erkrankungen. Ibid. **8**, 1911, S. 164—171.

—, Bemerkungen über die Farbenrassen der Hausmaus und die Schreibweise der Erbformeln. **Ind. Abstl. 6**, 1912, S. 275—280.

Plötz, A., Lebensdauer der Eltern und Kindersterblichkeit. **Rassbiol. 6**, 1909, S. 33—43.

Poll, H., Mischlingskunde, Ähnlichkeitsforschung und Verwandtschaftslehre. **Rassbiol. 8**, 1911, S. 417—37.

Przibram, H., Experimentalzoologie. 3. Phylogenese inklusive Heredität. Leipzig, Deuticke, 1910, 315 S.

—, Aufzucht, Farbwechsel und Regeneration der Gottesanbeterin (Mantidae). III. Temperatur- und Vbgsversuche. **Entw.-Mech. 28**, 1909, S. 561—628.

Punnett, R. C., Sexdetermination in Hydatina senta. **Proc. R. Soc. London B, 78**, 1906.

—, Mendelism in relation to disease. **Proc. R. Soc. Med. 1**, 1908, S. 83—161.

—, Mendelism. 3. ed. London, Macmillan, 1911, 176 S.

Riddle, O., Studies with Sudan III in metabolism and inheritance. **J. exper. Zool. 8**, 1910, S. 163—184.

Roepke, W., Ergebnisse anatomischer Untersuchungen an Standfußschen Lepidopterenbastarden. **Jena. Z. f. Nat. 44**, 1908, S. 1—122.

Römer, H., Über psychiatrische Erblichkeitsforschung. **Rassbiol. 9**, 1912, S. 292—329.

Rosa, D., Saggio di una nuova spiegazione dell'origine e della distributione geograf. delle spezie (Ipotesi della »ologenesi«). **Boll. Mus. Zool. Torino. 24**, 1909, No. 614.

Roux, W., Über die bei der Vbg blastogener und somatog. Eigenschaften anzunehmenden Vorgänge. **Verh. nat. Ver. Brünn 49**, 1911, S. 271—323.

Rüdin, E., Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. **Z. f. Neurol. u. Psych. 7**, 1911, S. 487—585.

Salaman, R. N., Heredity and the Jew. **Genet. 1**, 1911, S. 273—292.

Saunders, E. R., Certain complications arising in the crossbreeding of stocks. Rep. III Internat. Conference 1906 on Genetics, S. 143—147.

—, Stocks. Rep. IV to the Evolution Committee R. Soc. 1908, S. 35—40.

—, Studies in the inheritance of doubleness in flowers. I. Petunia. **Genet.** 1, 1911, S. 57—69.

—. Further exper. on the inheritance of »doubleness« and other characters in stocks. Ibid. S. 303—376.

Schallmeyer, W., Vbg und Auslese im Lebenslauf der Völker. 2. Aufl. Jena, G. Fischer, 1910, 463 S.

Schleip, W., Über die Chromatinverhältnisse bei Angiostoma nigrovenosum. **Ber. nat. Ges. Freiburg i. B. 19**, 1911.

Semon, R., Das Problem der Vbg »erworbener« Eigenschaften. Leipzig, Engelmann, 1912, 203 S.

Shull, A. F., Studies in the life cykle of Hydatina senta. **J. exper. Zool. 8**, 1910, und **10**, 1911.

Shull, G. H., A new Mendelian ratio and several types of latency. **Am. Nat. 42**, 1908, S. 433—451.

—, The »Presence and Absence« Hypothesis. Ibid. **43**, 1909, S. 410—419.

—, Germinal analysis through hybridization. **Proc. Am. philos. Soc. 49**, 1910, S. 281—290.

—, The Genotypes of Maize. **Am. Nat. 45**, 1911, S. 234—252.

Sitowski, L., Exper. Untersuchungen über vitale Färbung der Mikrolepidopteren-raupen. **Bull. Acad. Sci. Cracovie 1910**, S. 775—790.

Skoda, K., Anatomische Untersuchung an einem Fall von Didaktylie beim Pferd. **Anat. Anz. 41**, 1912, S. 417—434.

Smith, G., Studies in the exper. analysis of sex. **Quart. J. micr. Sc. 55**, 1910, S. 225—240.

—, Rhizocephala. Fauna und Flora des Golfes von Neapel, Monogr. No. 29, Berlin, 1906.

Sommer, R., Familienforschung und Vbgslehre. Leipzig, Barth, 1907.

Spillmann, W., Mendelian phenomena without de Vriesian Theory. **Am. Nat. 44**, 1910, S. 214—228.

—, Spurious allelomorphism. Ibid. **42**, 1908, S. 610—615.

Standfuß, M., Handbuch der paläarkt. Großschmetterlinge. 2. Aufl. Jena, 1896.

—, Gesamtbild der bis Ende 1898 an Lepidoptera vorgenommenen Temperatur- und Hybridisationsexper. Insektenbörse **16**, 1899.

—, Die Resultate 30jähriger Exper. mit Bezug auf Artbildung und Umgestaltung in der Tierwelt. Verh. Schweizer nat. Ges. Vers. in Luzern, 1905.

—, Chaerocampa elpenor ab. daubi und Mitteilungen über Mutationen illustriert an Aglia tau. **Iris, 24**, 1910, S. 155—181.

Staples-Browne, R., On the inherit. of colour in domestic pigeons with special reference to reversion. **P. Z. S. London, 1908**, S. 67—104.

Stockhardt, Ch. R., The influence of alcohol on embryonic development. **Am. J. Anat. 10**, 1910, S. 369—392.

Strohmayer, W., Über den Wert geneal. Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. **22**, Ergänzungsheft 1907.

Strohmayer, W., Zur Kritik und Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. **Rassbiol. 5,** 1908, S. 478—497.

—, Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Ibid. **7,** 1910, S. 65—92.

—, Die Vbg des Habsburger Familientypus. Ibid. **8,** 1911, S. 775—785.

Strasburger, E., Über geschlechtsbestimmende Ursachen. **Jahrb. f. wiss. Bot. 48,** 1910, S. 427—520.

Sturtevant, A. H., On the inheritance of color in the amer. harnesshorse. **Biol. Bull. 18,** 1910, S. 204—216.

—, Another sexlimited character in fowls. **Science, 33,** 1911, S. 337—338.

Sulc, K., Pseudovitellus und ähnliche Gewebe der Homopteren sind Wohnstätten symbiont. Saccharomyzeten. **S.B. böhm. Ges. Wiss. Prag, 1910.**

Sumner, E. B., The science and philosophy of the organism. **J. of Philos. Psych. 7,** 1910, S. 309—330.

—, An exper. study of somatic modifications and their reappearance in the offspring. **Entw.-Mech. 30,** II, 1910, S. 317—348.

Tammes, T., Das Verhalten fluktuierend variierender Merkmale bei der Bastardierung. **Recueil d. Trav. bot. néerland. 8,** 1911, S. 201—284.

Tower, W. L., An investigation of evolution in chrysomelid beetles of the Genus Leptinotarsa. **Carnegie Inst. Publ. 48,** 1906, 320 S.

—, The determination of dominance and the modification of behavior in alternative (Mendelian) inheritance by conditions surrounding or incident upon the germcells at fertilization. **Biol. Bull. 18,** 1910, S. 285—337.

Toyama, K., Mendels law of heredity as applied to the silkwormcrosses. **Biol. Cbl. 26,** 1906, S. 321—334.

—, A sport of the silkworm and its hereditary behavior. **Ind. Abstl. 1,** 1909, S. 179—188.

—, On the varying dominance of certain white breeds of the silkworm. Ibid. **7,** 1912, S. 252—288.

Tschermak, E. v., Über künstliche Kreuzung bei Pisum sativum. **Z. f. d. landw. Versuchswesen** in Österreich **3,** 1900.

—, Die Züchtung neuer Getreiderassen mittels künstlicher Kreuzung. Ibid. **1906.**

—, Die Kreuzung im Dienste der Pflanzenzüchtung. **Jahrb. D. Landwirt. Ges. 20,** 1905, S. 325—338.

—, Der moderne Stand der Kreuzungszüchtung der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Ökon. Ges. Sachsen 1909.

—, Über die Vbg der Blütezeit bei Erbsen. **Verh. nat. Ver. Brünn, 49,** 1910, 23 S.

Vilmorin, L. de, Notices sur l'amélioration des plantes par les semis et considérations sur l'hérédité dans les végétaux. Paris, 1886.

— **Ph. de** and **Bateson, W.,** A case of gametic coupling in Pisum. **Proc. R. Soc. London, B 84,** 1911, S. 9—11.

De Vries, H., Intracellulare Pangenesis. Jena, Fischer, 1889, 212 S.

—, Das Spaltungsgesetz der Bastarde. **Ber. D. bot. Ges. 18,** 1900, S. 83.

—, Die Mutationstheorie. I. Entstehung der Arten durch Mutation. Leipzig, Veit, 1901, 648 S. II. Elementare Bastardlehre. Leipzig, 1903, 752 S.

—, Die Svalöfer Methode zur Veredelung landwirtschaftlicher Kulturgewächse und ihre Bedeutung für die Selektionstheorie. **Rassbiol. 3,** 1906, S. 325—358.

De Vries, H., Arten und Varietäten und ihre Entstehung durch Mutation. Deutsch von Klebahn. Berlin, Bornträger, 1906, 530 S.
—, On Twin Hybrids. **Bot. Gazette 44**, 1907, S, 401—407.
—, Über die Zwillingsbastarde von Oenothera nanella. **Ber. D. Bot. Ges. 26** a, 1908, S. 667—676.
—, Bastarde von Oenothera gigas. Ibid. S. 754—762.
—, On Triple Hybrids. **Bot. Gazette 47**, 1909, S. 1—8.
—, Über doppeltreziproke Bastarde von Oenothera biennis und O. muricata. **Biol. Cbl. 31**, 1911, S. 97—104.
—, Die Mutationen in der Erblichkeitslehre. Berlin, Bornträger, 1912, 42 S.
Walker, G., Remarkable cases of heredit. anchyloses, or absence of various phalangeal joints with defects of the little and ringfinger. **John Hopkins Hosp. Bull. 12**, 1901, S. 129—133.
Walther, A. R., Studien über Vbg bei Pferden. I. Vbg des schwarzen Pigments. **Ind. Abstl. 6**, 1912, S. 238—244.
Weinberg, W., Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vbg. **Rassbiol. 6**, 1909.
Weismann, A., Aufsätze über Vbg und verwandte biol. Fragen. Jena, Fischer, 1892. (Aus der Zeit 1882—1891.)
—, Neue Gedanken zur Vbgsfrage. Jena, 1895.
—, Vorträge über Deszendenztheorie, 2 Bde. Jena, Fischer, 2. Aufl. 1904.
—, Die Entstehung der zyklischen Fortpflanzung bei den Daphnoiden. **Z. f. wiss. Zool. 33**, 1879.
Wheldale, M., Inheritance of flowercolour in Antirrhinum majus. Rep. V. Evol. Comm. R. Soc. 1909, S. 1—26.
—, Die Vbg der Blütenfarbe bei Antirrhinum majus. **Ind. Abstl. 3**, 1910, S. 321—333.
Whitney, D., Observ. on the maturation stages of the parth. and sex. eggs of Hydatina senta. **J. exper. Zool. 6**, 1909, S. 137—146.
—, Determination of sex in Hydatina senta. Ibid. **5**, 1907.
—, Strains in Hydatina senta. **Zool. Bull. 22**, 1912, S. 205—218.
Wille, N., Über die Schübelerschen Anschauungen betr. die Veränderung der Pflanzen in nördlichen Breiten. **Biol. Cbl. 25**, 1905, S. 561—574.
Wilson, E. B., The Sex Chromosomes. **Arch. f. mikr. Anat. 77**, 1911, Abt. II. S. 249—271.
Wollenberg, A. G., Die Bedeutung der Vbg für die Ätiologie der angeborenen Hüftgelenkverrenkung. **Z. f. orthop. Chir. 21**, 1908, S. 232—264.
Woltereck, R., Über natürliche und künstliche Varietätenbildung bei Daphnien. **Verh. D. zool. Ges. 1908**, S. 234—240.
—, Weitere exper. Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden. Ibid. **1909**, S. 110—172.
—, Beitrag zur Analyse der Vbg »erworbener« Eigenschaften: Transmutation und Präinduktion bei Daphnia. Ibid. **1911**, S. 142—172.
—, Über Veränderungen der Sexualität bei Daphniden. **Internat. Rev. d. Hydrobiol. 4**, 1911.
Wood, T. B., Note on the inheritance of horns and facecolour in sheep. **J. agric. Sc. 1**, 1906, S. 364.

Sach- und Autoren-Register.

Hauptstellen sind durch fettgedruckte Seitenzahlen angedeutet. Rassen suche der Leser unter dem Artnamen, z. B. Andalusier unter Hühner, Holländer unter Kaninchen, Menschenrassen unter Mensch. Kulturformen stehen unter dem deutschen, Wildarten und Gartenpflanzen unter dem lateinischen Namen; ferner Organe unter den zugehörigen Arten, z. B. Hühnerkämme unter Hühner. Krankheiten sind für sich aufgeführt. ff. = und folgende Seiten. Fig. = Abbildung oder Stammbaum.

Druckfehler: S. 35, Überschrift lies: diskontinuierliche »Variabilität« statt »Fluktuationen«.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

D

AI1 EYyABD, orange

AII1 – EyABD, wildfarbig

AIII1 – EyAbD, zimtgelb

AIV1 EyaBD, schwarz

d

AI2 Y yABd, reme

AII2 EyA[illegible] [illegible]waschen wildfarbig

AIII2 .EyAbd, verwaschen zimtgelb

AIV2 [illegible]yaBd, blau

D

AV1 – EyabD, braun

d

AV2 [illegible]yabd, verwaschen b[illegible]

H[illegible] pin.

Schwarzäugige Rassen mit CE

Farbenrassen de

D

BI1 eYyABD, orange

D

BII1=eyABD, rötlich graugelb

BII2=eyABd, verwaschen graugelb

D

BV1=eyabD, weißgelb

BIII1=eyAbD, gelb

d

BV2=eyabd, schmutzig silberweiß

d

d

BIV1=eyaBD, gelbsilbergrau

BIV2=eyaBd, hellsilbergrau

er Hausmaus

Rotäugige Rassen mit Ce

Werner u Winter, Frankfurt a/M.

mann u. Leipzig

B a

CB b

BCFA RMD c

BCFA RLM d

BCFA RLMG e

BCFARMD f

Rassen des Löwenmauls, *Antirrhinum majus*, nach Baur.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig